

LA RÉTENTION PANCRÉATIQUE DANS LE CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

Par

M. LOEPER

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris.

ET

F. RATHERY

Médecin des hôpitaux de Paris.

De tous les néoplasmes du pancréas, le cancer de la tête est certainement celui dont la physionomie clinique est le mieux caractérisée : il la doit à sa localisation anatomique précise au niveau du confluant pancréatico-biliaire, et à l'imperméabilité des canaux biliaire et pancréatique qui en est la conséquence.

La décoloration des matières, la distension de la vésicule, l'ictère attestent l'oblitération du cholédoque, comme la stéarorrhée et la disparition des ferments digestifs attestent l'oblitération du Wirsung. Mais à côté de ces symptômes cardinaux, qui constituent comme le trépied symptomatique du cancer de la tête, il en est d'autres dont l'interprétation est plus délicate et la constatation moins aisée. Un certain nombre paraissent attribuables aux altérations plus ou moins étendues dont la glande pancréatique peut être le siège au cours des oblitérations durables : la connaissance en est relativement récente, et l'étude en est encore assez incomplète. C'est pourquoi nous avons cru utile, à propos de quelques cas de néoplasme observés récemment, d'étudier à nouveau la fréquence, le mécanisme et la pathogénie de ces altérations, et de rechercher à quels phénomènes pathologiques et à quelles modifications humorales même elles sont susceptibles de donner lieu.

• •

La première de nos observations concerne un homme de soixante-cinq ans, qui entre au mois de janvier dernier à l'hôpital Beaujon pour un ictère très accusé, accompagné de décolo-

ration complète des matières et de pigmentation considérable des urines. Ces trois symptômes persistent depuis trois mois sans aucune espèce de modification.

Le faciès est assez cachectique, et l'amaigrissement dépasse, depuis un mois, 10 kilogrammes. Pourtant l'appétit reste bon, et il n'existe aucun dégoût pour la viande et même pour les graisses. A la palpation, le foie semble augmenté de volume, la vésicule biliaire est perceptible ; en un mot, l'oblitération du cholédoque ne fait aucun doute. Étant donné l'âge du malade, l'absence dans ses antécédents de coliques hépatiques, la cachexie et l'amaigrissement, on songe à une oblitération néoplasique. La richesse des selles en matières grasses, l'absence à peu près complète d'amylase fécale, l'existence de fibres musculaires non digérées provenant du repas de la veille, permettent de se prononcer en faveur d'un cancer de la tête du pancréas.

Un examen d'urines fut fait le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, et pendant le régime lacté ; il fit constater un chiffre d'urée assez élevé : 29 grammes ; un certain degré de polyurie : 2¹,500 et 3 litres ; un peu d'indican ; mais fut négatif en ce qui concerne le sucre et l'albumine.

L'état du malade se maintint stationnaire pendant trois semaines. Un nouvel examen d'urine fut fait à ce moment, et dénota une diminution notable de l'urée : 11 grammes par vingt-quatre heures ; mais il n'y avait pas trace d'indican.

Huit jours après, le malade mourut des suites d'une congestion pulmonaire.

A l'autopsie, on constata une dilatation très notable des voies biliaires et de la vésicule, sans calcul et sans angiocholite ; l'ampoule de Vater était intacte ; une sonde introduite dans le cholédoque franchissait assez aisément l'ampoule de bas en haut, mais non de haut en bas, et venait buter contre la tête du pancréas. Le pancréas était petit, dur, particulièrement au niveau de la tête, et pesait à peine 50 grammes. A l'ouverture, le canal de Wirsung, extrêmement distendu, atteignait le volume d'un crayon ; les canaux secondaires étaient béants à la coupe et prenaient l'aspect de petits kystes sectionnés dans un tissu de sclérose. A première vue, on fit le diagnostic de pancréatite chronique ; mais l'examen histologique permit de constater, au niveau de la tête, un petit nodule de cancer cylindrique perdu

dans un tissu scléreux assez résistant. Le reste de l'organe était entièrement fibreux, et le tissu glandulaire avait presque disparu. Au milieu des travées conjonctives, on apercevait de nombreux amas et trainées inflammatoires, et de place en place, de petits canaux dilatés et de rares cellules glandulaires. Fait intéressant, les îlots de Langerhans étaient nombreux et très apparents : quelques-uns semblaient intacts, d'autres étaient entourés d'un cercle fibreux ; d'autres envahis par les leucocytes et en partie sclérosés. En certains points, on apercevait des amas arrondis, assez analogues, dans leur forme et leurs réactions, aux îlots de Langerhans, mais qui paraissaient provenir d'une sorte d'enkystement et d'évolution régressive des débris glandulaires. Ils présentaient une grande analogie avec ce que Curtis et Gellé ont considéré récemment comme des figures de reconstruction acineuse.

Une deuxième observation, qui provient également du service de M. Debove, est celle d'une femme de trente-six ans atteinte, elle aussi, d'un ictere très foncé avec décoloration des matières, et chez laquelle on pensa, en raison d'accidents douloureux antérieurs, à une oblitération calculeuse du cholédoque. Les urines abondantes, 3 litres environ, contenaient beaucoup de pigments, mais peu d'indican. Le sang se coagulait très lentement et le chiffre des hématies atteignait à peine 2.300.000. L'intervention chirurgicale révéla un néoplasme du pancréas, et l'autopsie, quelques semaines après, en confirma l'existence et en précisa la structure et la localisation : c'était un cancer squirrheux de type cylindrique, assez bien limité à la tête, accompagné d'une sclérose très accentuée de tout l'organe, avec distension évidente du canal de Wirsung. Au microscope, le tissu fibreux, très développé, bouleversait l'architecture du pancréas, morcelait les acini, dont il avait détruit la plus grande partie. Les lobules périphériques, moins touchés, se perdaient dans un tissu cellulo-adipeux, au sein duquel apparaissaient d'assez nombreux îlots de Langerhans, pour la plupart normaux.

La troisième observation a été prise dans le service de M. Brault, il y a déjà plusieurs années. Il y est question d'un

homme de quarante-six ans, très icterique, cachectique et absolument anorexique, qui mourut assez subitement quatre mois après le début de son affection. A l'autopsie, on trouva un cancer de la tête du pancréas, du type glandulaire, envahissant la glande jusqu'au col de l'organe. Le corps et la queue étaient durs à la coupe et paraissaient hypertrophiés. L'examen histologique fit voir une sclérose interlobulaire et intra-acineuse assez considérable, avec disparition de nombreux lobules, morcellement des acini, formation de pseudo-canalicules pancréatiques, infiltration lymphatique très considérable disposée en trainées ou en amas dans toute l'étendue de l'organe. Il était difficile de retrouver et de reconnaître les îlots de Langerhans, mais le nombre en était certainement diminué.

Enfin, une dernière observation provient du service de M. Achard : elle a trait à une femme de cinquante-cinq ans, icterique depuis cinq mois, qui mourut en quelques jours à l'hôpital Tenon. L'autopsie révéla un néoplasme de la tête, du type glandulaire, avec lésions scléreuses indéniables de toute la glande et particulièrement de la queue. Le canal de Wirsung et le canal cholédoque étaient absolument imperméables.

En résumé, dans les quatre observations que nous venons de rapporter, on peut constater, d'une part, la dilatation plus ou moins marquée du canal de Wirsung; d'autre part, la sclérose ou l'atrophie scléreuse plus ou moins complète du pancréas.

Ces deux ordres de lésions sont signalés, souvent sans grands détails, dans un certain nombre de travaux publiés depuis une vingtaine d'années. Bard et Pic¹ rapportent, dans leur premier mémoire, deux observations de distension légère du canal de Wirsung, avec sclérose à peine ébauchée, et deux autres de cirrhose périlobulaire discrète. Suckling² constate, dans un cas de néoplasme avec rétention marquée, de petits calculs de carbonate de chaux.

Legrand³ publie, à la Société anatomique, une observation

¹ Bard et Pic. *Contribution à l'étude clinique et anatomique du cancer de la tête du pancréas* (*Revue de médecine*, 1888, avril et mai).

² Suckling. *The Lancet*, janvier 1889, p. 127.

³ Legrand. *Sclérose du pancréas et épithélioma avec sclérose du foie* (*Revue de médecine*, 1889, p. 165).

d'épithélioma de la tête avec quelques tractus fibreux péricanaliculaires; Lancereaux¹, dans son *Traité des maladies du foie*, signale, chez un de ses malades, une sclérose pancréatique au début, évoluant parallèlement avec un néoplasme oblitérant de l'extrémité duodénale du pancréas.

Il ne s'agit là que de lésions discrètes. Assez exceptionnels sont les cas où la sclérose est considérable et va jusqu'à l'atrophie complète. Pourtant le deuxième travail de Bard et Pic² contient au moins une observation de sclérose du pancréas dans laquelle le tissu glandulaire avait complètement disparu; le travail de Courmont et Bret³ a trait à une sclérose fibreuse de la queue du pancréas accompagnant un cancer de la tête. Dans son livre déjà cité, Lancereaux⁴ insiste sur l'existence de cirrhose atrophique diffuse du pancréas, avec disparition presque absolue des éléments glandulaires; Thiroloix⁵, entre autres autopsies de cancer pancréatique, publie celle d'un malade chez qui la pancréatite envahissait à la fois la tête, le corps et la queue de l'organe. Enfin Bacaloglu et Trémolières⁶ étudient, dans une communication assez récente, les formations kystiques et les dépôts crayeux développés au sein d'un pancréas sclérosé et cancéreux.

On voit que les altérations pancréatiques ne sont pas exceptionnelles au cours du cancer de la tête; mais il est malheureusement difficile d'être exactement fixé sur leur fréquence, car un grand nombre des faits rapportés par les auteurs sont extrêmement sommaires. On peut cependant affirmer qu'elles font défaut dans la majorité des cas, comme l'indiquent les observations ou travaux de R. Bright⁷, de Bard et Pic⁸, de Lancereaux⁹, de Mirallié¹⁰, de Dutil¹¹, de Musmeci¹²,

¹ Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas*.

² Bard et Pic. *Glycosurie et cancer du pancréas* (*Revue de médecine*, 1897, p. 929).

³ Courmont et Bret. *Province médicale*, 1894.

⁴ Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas*, p. 848.

⁵ Thiroloix. *Thèse de Paris*, 1890.

⁶ Bacaloglu et Trémolières. *Cancer de la tête du pancréas et kystes par rétention* (*Soc. anatomique*, 1898, p. 700).

⁷ R. Bright. *London Medico-chirurgical transactions*, vol. XVIII, 1854.

⁸ Bard et Pic. *Loco citato*.

⁹ Lancereaux. *Loco citato*.

¹⁰ Mirallié. *Revue générale in Gazette des hôpitaux*, 1893.

¹¹ Dutil, *Gazette médicale de Paris*, 1898.

¹² Musmeci. *Gazette des hôpitaux Milan*, 15 oct. 1890.

de Flaviosanti¹, de Choupin et Molle², de Frerichs³, de Collier⁴, d'Opie⁵, etc.

Il n'existe aucun rapport entre le volume du néoplasme, sa nature cylindrique ou glandulaire, sa consistance squirrheuse ou encéphaloïde et le développement de la sclérose. La localisation de la tumeur au niveau de la partie terminale du canal excréteur, quelque petite qu'elle soit, est seule intéressante. Il est d'ailleurs remarquable que cette sclérose fasse absolument défaut dans les tumeurs pancréatiques de la partie moyenne ou de la queue de l'organe, alors même, comme nous l'avons constaté une fois, qu'elle existe au voisinage de la péritonite fibreuse, et qu'elle semble plus fréquente dans les cas où le Wirsung est complètement oblitéré que dans les cas où il reste perméable (Obs. de Lancereaux, de Lejonne et Milanoff⁶. Obs. personnelle). Lorsqu'on la rencontre même dans les néoplasmes du corps, elle est limitée à la partie du pancréas qui est en amont du néoplasme oblitérant, c'est-à-dire à la queue (Lancereaux⁷).

On a prétendu que la pancréatite chronique pouvait précéder le cancer de la tête, comme la cirrhose du foie précède souvent l'adéno-épithélioma. Cette hypothèse, qui semble vérifiée dans les deux observations de Hulst⁸, et peut-être aussi dans les observations de Martin, de Ménétrier, de Hartmann⁹, et dans celle plus récente de Gilbert et Carnot¹⁰, ne s'applique qu'à des cas tout à fait exceptionnels; elle n'infirme en rien cette loi que, dans la majorité des cas, la sclérose et l'atrophie du pancréas sont secondaires au néoplasme de la tête.

Les expériences de Claude Bernard, de Schiff, de Orths, de Hedon, de Mouret, de Rosenberg, de Zunz et Mayer, chez le chien; de Langendorff, chez le pigeon; de Laguesse et Gontier de la Roche, chez le cobaye; de Bouchardat et Sandras, d'Arnozan et Vaillard, de Pavlow, de Rémy et Schowe, celles toutes

¹ Flaviosanti. *Gazette des hôpitaux Milan*, 8 janvier 1891.

² Choupin et Molle. *Loire médicale*, 15 mars 1893.

³ Frerichs. *Traité des maladies du foie*.

⁴ Collier. *British med. Journal*, 4 oct. 1890.

⁵ Opie. *Disease of the Pancreas*, 1903, p. 173.

⁶ Lejonne et Milanoff. *C. R. Société anatomique de Paris*, 1900, p. 406.

⁷ Lancereaux. *Loco citato*, p. 854.

⁸ Hulst. *Virchow's Archiv*, 1905.

⁹ Martin, Ménétrier, Hartmann. In Thèse de Roux, 1891.

¹⁰ Gilbert et Carnot. *Soc. méd. des Hôpitaux*, mars 1909.

récentes de Clerc et Loeper, chez le lapin¹, ont démontré qu'il était possible de réaliser l'atrophie scléreuse, et même la sclérose véritable du pancréas, de vingt à soixante jours après ligature simple du canal excréteur. Ribbert², Clerc et Loeper insistent sur l'énorme distension des canaux pancréatiques; Arnozan et Vaillard, Zunz et Mayer sur la genèse du processus sclérogène dans les éléments conjonctifs et les cellules rondes qui s'y accumulent en dehors de toute infection³.

On peut se demander si de telles lésions expérimentales sont du domaine de l'hyperplasie conjonctive véritable ou de la simple sclérose, dite de remplacement. Quoi qu'il en soit, atrophie simple et sclérose peuvent être d'origine exclusivement mécanique, et la viciation des sécrétions acineuses (Zunz et Mayer), la rétention du suc pancréatique encore actif et irritant (Carnot), semblent jouer le rôle capital dans leur production.

Chez l'homme, il est vrai, l'oblitération mécanique est souvent incomplète; de plus, elle se complique, en général, d'infection ascendante: la plupart des scléroses pancréatiques, d'origine cancéreuse, sont parsemées de trainées ou de nodules inflammatoires, particulièrement nombreux au niveau des canaux excréteurs et dans leur paroi même. Aussi, en pratique, est-il assez malaisé de savoir auquel de ces deux phénomènes, oblitération et infection, on doit attribuer la part principale dans la genèse du tissu fibreux.

Un seul fait est indéniable, c'est que dans la sclérose néo-

¹ Claude Bernard. *Leçons de physiologie expérimentale*, t. II, p. 274. — Schiff. In *La Nazione*, 1872, n° 112 à 116. — Orths. *Über Diabetis pancraticus (Inaug. Dissert. Bonn, 1883)*. — Hedon. *Société de Biologie et Académie des Sciences*, 1890, 1891, 1892. — Mouret. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1895, t. XLVII, p. 33, 34. — Rosenberg. *Über den Einfluss des Pankreas auf die Ausnutzung der Nahrung (Arch. für Anat. Phys.)*, 1896, p. 535). — Zunz et Mayer. *Recherches sur la digestion de la viande chez le chien après ligature des canaux pancréatiques*. Mémoires couronnés par l'Académie royale de Bruxelles, 1904, fasc. VII. — Langendorff. *Versuche über die Pankreasverdauung der Vogel (Arch. für Anat. und Phys. Physiologische Arbeit)*, 1879, p. 1-35). — Laguesse et Gontier de la Roche (*C. R. de la S. de Biologie*, 1902, p. 854-857). — Bouchardat et Sandras. *Supplément à l'Annuaire de thérapeutique pour 1846*, p. 208. — Arnozan et Vaillard. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1881, p. 284-291, et *Arch. de Physiologie*, 1884, p. 387-316. — J. Pavlow. *Pflugers Archiv für die gesammte Physiol.*, 1878, t. XVI, p. 123-130. — Remy et miss Showe. *Comptes rendus de la S. de Biologie*, 1882, p. 598-603. — Clerc et Loeper. *C. R. de la Société de Biologie*, mai 1909.

² Ribbert. *Centralblatt für klin. Medicin*, 1880, t. I, p. 385-387.

³ Voir aussi Laguesse, *Arch. d'anat. microscopique*, 1906, ix.

plasique, comme aussi dans les scléroses pancréatiques par ligature expérimentale du Wirsung, les îlots de Langerhans persistent à côté des acini détruits (Schulze¹, Mankowsky², Szobelew³, Laguesse et Gontier de la Roche⁴).

En ce qui concerne l'insuffisance langerhansienne, cette constatation présente une grande importance physiologique; mais il faut se garder de confondre, sur les coupes, les véritables îlots de Langerhans avec des débris acineux, plus ou moins modifiés dans leur forme et leur constitution cellulaire, que nous avons cru constater dans une, au moins, de nos observations, et dans lesquels on peut voir, avec Curtis et Gellé⁵, des figures de reconstruction acineuse.

• •

Quelle que soit la rapidité de son développement, la sclérose n'apparaît pas d'emblée et succède à une phase plus ou moins longue de distension canaliculaire et de rétention pancréatique.

Les constatations de Pavlow⁶, qui dans treize cas sur seize a pu recueillir un liquide pancréatique actif dans des pancréas ligaturés et déjà sclérosés; de Rosenberg⁷, qui trouve dans le canal dilaté un suc clair et jaunâtre de réaction alcaline, malgré les recherches contradictoires de Finckler, suffisent à prouver la persistance d'une sécrétion active pendant une assez longue période.

Le suc pancréatique ainsi retenu pénètre les lobules et les acini, se résorbe par les voies sanguine et lymphatique, et se répand dans l'organisme (Pavlow, Finkler⁸). Schlesinger⁹ admet une augmentation des ferments du sang. Langendorff¹⁰

¹ Schulze. *Arch. für mikr. Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 1900, p. 491-509.

² Mankowsky. *Ibid.*, p. 286-294, 1902.

³ Szobelew. *Centralblatt für allgem. Path. und Anat.*, 1900, p. 202, et *Virchow's Archiv*, 1902, p. 91-128.

⁴ Laguesse et Gontier de la Roche. *Loco citato*.

⁵ Curtis et Gellé. *C. R. Acad. de médecine*, 1908.

⁶ Pavlow. *Loco citato*.

⁷ Rosenberg. *Loco citato*.

⁸ Pavlow. *Loco citato (Pflugers Archiv.*, t. XVI). — Finkler. Cité par Ribbert. *Loco citato*, p. 386.

⁹ Schlesinger. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1908, n° 14.

¹⁰ Langendorff. *Loco citato*, p. 31.

constate, dans le sang des pigeons, une certaine quantité de trypsinogène. Mais le dosage de ce proferment est extrêmement délicat et sujet à de nombreuses erreurs. On sait, depuis les recherches de Lépine et Kauffmann, de Loeper et Ficai, de Banbridge et Beddard, de Carlson et Luckart¹, que l'amylase sanguine tire en grande partie son origine du pancréas, et que toute altération de cette glande, tout obstacle à l'écoulement normal du suc pancréatique dans l'intestin, doit avoir pour conséquence une diminution ou une augmentation de l'amylase sanguine.

Dans des expériences toutes récentes de Clerc et Loeper¹, la ligature du Wirsung détermine une élévation fréquente et assez durable du pouvoir amyloytique du sang. Il semble donc que le dosage de l'amylase sanguine constitue un excellent moyen d'apprecier la rétention; nous ajouterons même que le dosage de l'amylase urinaire peut donner des renseignements précis, car dans les conditions normales du fonctionnement rénal, le taux de l'amylase urinaire est presque toujours proportionnel à celui de l'amylase sanguine (Loeper et Ficai).

Le cancer de la tête du pancréas réalise, en clinique, une véritable expérience. Nous avons examiné le sérum de deux de nos malades dont l'état général était déjà fortement atteint, et malgré la cachexie, malgré l'imperméabilité indéniable des canaux biliaire et pancréatique, nous avons, à plusieurs reprises, trouvé dans le sang ou dans l'urine des chiffres d'amylase dépassant de plus d'un tiers ceux donnés par les individus normaux (0,26 au lieu de 0,16, 0,50 au lieu de 0,30). Parallèlement, d'ailleurs, il existait dans l'urine une notable proportion de ferment protéolytique, agissant en milieu alcalin sur la fibrine sèche et l'albumine d'oeuf.

L'amylasémie et l'amylasurie excessives semblent donc être, à l'oblitération du canal de Wirsung, ce que l'ictère et la cholurie sont à l'oblitération du cholédoque. Elles représentent des stigmates physiologiques de la rétention et de la résorption pancréatiques.

¹ Lépine et Kauffmann. Cité par Lépine in *Semaine médicale*, 1^{er} avril 1908, p. 159. — Loeper et Ficai. *Arch. de Méd. exp. et Société de Biologie*, sept. 1907, p. 722. — Banbridge et Beddard. *Biochemical journal*, 1907, p. 89. — Carlson et Luckardt. *The. Am. J. of physiology*, vol. XXIII, déc. 1908.

Il est difficile de dire à quels troubles précis peut donner naissance le passage dans l'organisme d'une certaine quantité de ferment pancréatique. On connaît, depuis les travaux de Lesage et Tarchanoff, de Loeper et Esmonet¹, les accidents consécutifs à l'injection intraveineuse de suc pancréatique ou de pancréatine active : abaissement de la tension artérielle, accélération du pouls, dyspnée, diminution de coagulabilité, leucocytose, anémie, disparition du glycogène hépatique, glycosurie.

L'intoxication chronique, c'est-à-dire celle que l'on peut réaliser par ingestions quotidiennes de doses moyennes, fait apparaître des symptômes moins bruyants, mais encore perceptibles (indicanurie, peptonurie, azoturie, retard de coagulation, glycosurie intermittente, amaigrissement prolongé), malgré la présence dans le sang d'une antikinase ou d'une antitrypsine (Glaesner², Delezenne), et dans tous les organes d'un ferment antiprotéolytique (Loeper et Esmonet³).

La ligature des canaux ne va pas sans un amaigrissement assez marqué, parfois sans glycosurie (Szobelew, Dominicis⁴, Zunz et Mayer). De tels symptômes ne sont pas seulement attribuables à l'insuffisance de l'assimilation intestinale, mais aussi à la résorption des ferments actifs du pancréas et à la digestion qu'ils font subir à certaines substances des tissus. Cela est d'autant plus vraisemblable qu'en ce qui concerne l'amylase, l'un de nous a montré, avec Esmonet, sa résistance très grande à l'action destructive des tissus.

Nous aurions donc tendance à admettre que dans les cancers oblitérants de la tête du pancréas, la résorption au moins momentanée du suc pancréatique peut entraîner des désordres chimiques nombreux, dont l'inconstance et l'intermittence s'expliquent précisément par l'inconstance et l'intermittence de la cause qui les produit.

¹ Loeper et Esmonet. *La Résorption des fermentes pancréatiques* (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, janvier, février, mars, avril 1908).

² Glaesner. *Beitrage zur chem. Physiologie und Path.*, 1903, p. 79-86.

³ Loeper et Esmonet. *Ioco citato*.

⁴ Dominicis. *Giornale delle Scienze mediche*, Naples, 1889, p. 801-834.

Dans notre première observation nous avons, à un certain moment, constaté une azoturie disproportionnée et une indicanurie notable; dans la deuxième, un retard de coagulation; dans la troisième, de façon intermittente, des traces, dans l'urine, d'une substance réductrice qui avait les caractères du glucose. Peut-être même, la cachexie et l'amaigrissement dépendent-ils autant de l'action nocive du suc pancréatique que de celle, admise également par Bard et Pic, d'un ferment anormal élaboré par la tumeur.

Que le pancréas s'atrophie, se sclérose ou cesse simplement de fonctionner, le suc pancréatique ne se répand plus dans l'organisme, ou s'y répand de moins en moins; le taux de l'amylase sanguine et celui de l'amylase urinaire s'abaissent parallèlement, pour tomber très au-dessous de la normale. C'est ce que l'on constate après quatre ou dix jours chez les animaux d'expérience (Clerc et Loeper, Loeper et Ficai); c'est aussi ce que l'on observe chez les malades atteints de néoplasme de la tête.

Dans l'une de nos observations, le sérum donnait seulement 0,10 de sucre au lieu de 0,16, chiffre normal, et chez un autre 0,09 au lieu de 0,21 un mois auparavant. Quant aux urines, émises en quantité toujours à peu près identique, elles ne possédaient plus qu'un pouvoir amylolytique total de 0,22 et 0,11, au lieu de 0,50 et 0,47 pour 5 centimètres cubes, chiffre précédemment obtenu. Parallèlement, le ferment triptyque avait complètement disparu.

Cet abaissement du chiffre de l'amylase sanguine, que Carnot¹ avait déjà signalé dans un cas de cancer du pancréas, et du chiffre de l'amylase urinaire pressenti par Lépine et Regaud², se produisait chez ces malades sans qu'aucune complication nouvelle fût survenue, sans que la cachexie se fût notablement accentuée. Il semble donc qu'on puisse y voir la preuve de la cessation de la rétention et de la suppression progressive du fonctionnement glandulaire.

¹ Carnot. *C. R. de la Société de Biologie*, séance du 24 mai 1902, p. 571.

² Lépine et Regaud. Cité par Lépine. *Semaine médicale*, avril 1908.

Il est fort difficile de définir le rôle que peuvent jouer l'atrophie et la sclérose du pancréas dans la production des différents signes, fonctionnels ou généraux, observés à cette période. On leur a attribué certaines glycosuries abondantes et durables; mais outre que, expérimentalement, la glycosurie est exceptionnelle dans les ligatures expérimentales avec atrophie scléreuse (Zunz et Mayer), les observations de Bard et Pie, de Thiroloix, de Courmont et Bret ne sont pas sur ce point absolument convaincantes.

Certes, les autopsies ne laissent aucun doute sur l'atrophie scléreuse de la totalité ou de la presque totalité de la glande; mais en regard de ces quelques faits positifs, combien de glycosuries sans sclérose et de scléroses sans glycosurie! La question est fort complexe, comme le remarque Brault dans une récente communication¹. On voudrait pouvoir la solutionner par l'étude des îlots de Langerhans. Ceux-ci sont habituellement intacts dans les scléroses mécaniques pures (Szobelew, Zunz et Mayer), mais ils ne le sont certainement pas toujours dans les oblitérations pathologiques. Malheureusement, peu d'observateurs en ont étudié les lésions dans le cancer de la tête, et si l'on se reporte aux observations que nous résumons plus haut, il semble qu'ils puissent être indifféremment sains ou malades dans des cas où la glycosurie n'est jamais apparue.

La polyurie a été signalée par quelques auteurs dans le cancer de la tête, et nous-mêmes l'avons constatée dans deux de nos observations. Elle contraste avec la gravité de l'état général et souvent avec la quantité de liquide ingérée par le malade. Malgré la coïncidence fréquente de la polyurie et de la pancréatite chronique, il nous paraît prématuré d'attribuer la polyurie du cancer à la sclérose glandulaire qu'il provoque, plutôt qu'aux irritations nerveuses qui se produisent dans son voisinage.

Quant aux signes urinaires, azoturie, indicanurie, aux signes hématologiques, diminution de la coagulation, leucocytose, ils semblent, comme le montrent nos observations, disparaître

¹ Brault. *Communication à l'Académie de médecine*, mars 1908.

avec la suppression du suc pancréatique et l'évolution progressive de la sclérose glandulaire.

En résumé, il existe, dans certains cancers de la tête du pancréas qui oblitèrent rapidement le canal de Wirsung, deux phases bien distinctes au point de vue anatomique : la première de distension, la seconde d'atrophie ou de sclérose. Une telle distinction est peut-être bien un peu schématique au point de vue clinique, car il n'est pas absolument démontré qu'à chaque lésion correspondent des troubles de nutrition nettement définis.

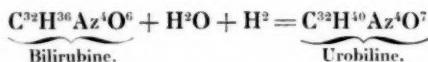
Pourtant, on peut affirmer que le taux des ferments du sang et de l'urine, particulièrement de l'*amylase*, subit, dans ces deux phases, des modifications inverses. Il diminue de façon considérable dans l'atrophie et la sclérose glandulaires, il s'élève et dépasse de beaucoup les chiffres habituellement observés dans la rétention pancréatique.

Chez un malade suspect de cancer pancréatique, l'augmentation considérable de l'amylase sanguine et urinaire, accompagnée de la disparition presque absolue de l'amylase fécale, constitue un signe aussi net de rétention pancréatique que l'est, de la rétention biliaire, la décoloration des matières accompagnée de cholémie et de chourie. Un tel syndrome ne permet certes pas de faire le diagnostic de néoplasme de la tête, mais il permet d'affirmer celui d'oblitération du canal de Wirsung, et de nouvelles observations nous montreront sans doute son existence dans les cancers de l'ampoule, les oblitérations lithiasiques et les pancréatites oblitrantes de la tête.

ORIGINE ET VALEUR CLINIQUE DE L'UROBILINE

Par O. MONOD

L'urobiline fut découverte en 1867, par Jaffé, à la fois dans la bile et dans l'urine humaine, d'où le nom que cet auteur lui a donné. L'urobiline, d'abord confondue avec d'autres corps, l'urochrome de Thudicum entre autres, est aujourd'hui nettement différenciée. Mac Munn¹ et Jolles² distinguèrent une urobiline physiologique et une urobiline pathologique. Mac Munn appuyait ses idées sur l'analyse spectrale, mais il opérait sur des mélanges plus ou moins complexes d'urobiline avec d'autres pigments. Cette distinction ne semble pas devoir être conservée. L'urobiline présente des rapports très étroits avec les autres pigments biliaires. On peut passer en effet assez facilement de la bilirubine à l'urobiline par action de l'amalgame de sodium. Maly³ obtenait ainsi un corps auquel il donna le nom d'hydrobilirubine. La réaction est représentée par la formule suivante :



S'appuyant sur ces faits, beaucoup d'auteurs, et Maly tout le premier, considèrent l'urobiline comme une hydrobilirubine, comme un produit de réduction de la bilirubine. Mais la preuve de ces faits n'est pas établie; car en partant de la bilirubine, on peut arriver à l'urobiline par l'action des corps oxydants. Le pigment spécial, la choléfélidine, signalé par Gmelin dans l'action de l'acide azotique sur les pigments biliaires, n'est autre chose

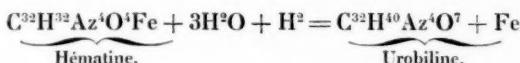
¹ Mac Munn. *On the origine of uro-hemato porphyrin and of normal and pathological urobilin in the organism* (*Journal of phys.*, X, p. 75).

² Jolles. *Centralblatt für innere Med.*, 48, 1895.

³ Maly. *Bull. Soc. Chim.*, xvii, p. 372.

que de l'urobiline, comme l'ont montré Maly et Stokis¹, Lemaire², qui a étudié cette action des corps oxydants sur la bile, donne le persulfate d'ammoniaque comme agissant particulièrement bien. Par action de ce produit sur la bile humaine diluée, cet auteur a pu assister facilement à la transformation de la bilirubine en urobiline, et même, par un effet plus prolongé de l'oxydant, à la disparition de celle-ci.

Les pigments biliaires dérivant des pigments sanguins, il n'est pas étonnant que l'urobiline, qui a des rapports si étroits avec les uns, ait aussi des rapports avec les autres. L'urobiline peut, en effet, dériver des pigments sanguins par l'intermédiaire des pigments biliaires; mais ce passage par les pigments biliaires n'est même pas nécessaire, et on peut obtenir directement de l'urobiline en partant de l'hémoglobine. Par hydration, on arrive à l'hématine, qui donne à son tour l'urobiline



L'urobiline se trouve souvent à l'état d'urobiline réduite : le chromogène de l'urobiline, qui, par un corps oxydant quelconque ou simplement sous l'influence de la lumière solaire, peut se transformer en urobiline. On ne sait rien de précis sur la nature et la signification du chromogène, sinon que c'est dans cet état que se trouve la plus grande partie de l'urobiline dans les liquides de l'organisme. Pour certains auteurs, l'urobiline n'existerait même dans ces liquides qu'à l'état de chromogène. Salliet³ et Deroide⁴, notamment, pensent qu'à l'état normal l'urobiline n'existe pas dans l'urine, que si l'on a soin de recueillir les urines dans un vase coloré au moment de leur émission, et si on les conserve à l'abri de la lumière, on n'observe jamais les caractères spectroscopiques de l'urobiline, qui dans le cas contraire apparaissent très rapidement, par transformation de l'urobilinogène en urobiline, sous l'influence des rayons solaires.

¹ *Centralbl. med. Wissenschr.*, 1871, n° 24.

² Lemaire. *L'urobiline, sa valeur sémiologique*. Thèse Paris, 1905, page 51.

³ Salliet. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1897.

⁴ Deroide. *Sur la recherche de l'urobiline dans l'urine* (*Soc. de Biol.*, 12 mars 1898).

De même Steensma¹ prétend que l'urobiline ne se retrouve jamais dans les matières fécales fraîches que sous la forme de son chromogène, qui rapidement à l'air se transforme en urobiline.

Quoi qu'il en soit des rapports qui existent entre l'urobiline et son chromogène, il est bien certain que les substances urobilinuriques existent normalement dans un grand nombre de liquides de l'organisme. Dans les urines, elles existent toujours et sont faciles à mettre en évidence. Certains auteurs ont donné des chiffres indiquant la proportion d'urobiline contenue normalement dans les urines de vingt-quatre heures chez l'homme. Ces chiffres, pour nous, ne signifient rien ; car, comme nous le verrons tout à l'heure, il n'existe pas, à l'heure actuelle, de procédé de recherche quantitative de l'urobiline. — Il est impossible de dire, par la couleur d'une urine, si elle contient ou non de l'urobiline. Certaines urines très foncées sont riches en urobiline ; mais leur coloration rouge acajou, plus ou moins marquée, est due à la présence d'autres pigments ; on peut voir des urines très claires contenir des quantités relativement considérables de substances urobilinuriques. — Le chromogène est d'ailleurs absolument incolore.

Les substances urobilinuriques existent dans le sérum sanguin. Pour Gilbert et Herscher, cette présence est un fait très rare ; c'est même, comme nous le verrons, cette constatation qui les a fait penser à l'origine rénale de l'urobiline. — Mais, d'autre part, pour Hayem², « l'urobiline se voit plus fréquemment encore dans le sang que dans l'urine ». — Mongour, de Bordeaux, dans une récente communication au congrès de Genève, signale avoir recherché l'urobiline dans le sérum de douze malades fortement urobilinuriques ; chez ces douze malades, il a pu constater la présence d'urobiline dans le sérum³. Bar a signalé l'existence de l'urobiline dans le sang d'un fœtus né d'une mère ayant de l'urobilinhémie et de l'urobilinurie⁴. Quant à la question de savoir si l'urobiline, comme le veulent certains auteurs, est dans le sang à l'état de chromogène, la question n'est pas encore élucidée.

¹ Steensma. *Ueber die Untersuchung des Fazies auf Urobilin.* — Nederl. Tijdschr von Geneeskundr, 26 janvier 1907.

² Hayem. *Leçons sur le sang*, 1900, page 94.

³ Mongour. *Sem. médicale*, 16 sept. 1908, p. 456.

⁴ Bar. *Bull. Soc. d'Obstétr. de Paris*, 1903, vi, 149-152.

L'urobiline peut exister dans les liquides d'ascite, dans les liquides d'œdème. Elle a été constatée dans le liquide céphalo-rachidien par Bard¹, Froin², dans un hémato-rachis par Milian³.

La présence de substances urobilinuriques dans la bile, niée par certains auteurs, est, au contraire, signalée comme un fait constant par Winter⁴; elle a été fréquemment signalée dans la bile recueillie à l'autopsie. Hammarsten⁵ l'a signalée dans la bile d'un supplicié. On l'a retrouvée dans la bile du bœuf, dans celle du chien.

Enfin l'urobiline existe normalement dans les matières fécales; c'est même là qu'il est le plus facile de la déceler, les fèces en contenant presque toujours des quantités considérables. On lui a donné le nom de stercobiline.

L'urobiline présente un certain nombre de propriétés caractéristiques qui permettent de la mettre en évidence. Elle est soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool, dans l'alcool amylique, dans l'éther, dans l'éther acétique, dans le chloroforme, et beaucoup plus encore dans le chloroforme thymolé⁶. Le chloroforme dissoudrait presque uniquement le chromogène et très peu l'urobiline; ce serait même là un procédé utile pour séparer les deux corps.

Les solutions chloroformiques d'urobiline ont une couleur rose tirant sur le jaune. En présence d'un sel de zinc, ces solutions, vues sur fond sombre, donnent une fluorescence verte plus ou moins intense; vues par transparence, elles sont roses. Au spectroscope, les solutions d'urobiline donnent une bande noire entre le vert et le bleu, entre *b* et *F*. Cette question du spectre de l'urobiline a été très bien étudiée ces derniers temps par Auché⁷. Des travaux de cet auteur il résulte qu'il existe deux bandes de l'urobiline, une bande de l'urobiline alcaline, une bande de l'urobiline acide. La bande de l'urobiline alca-

¹ Bard. *Société de biologie*, 28 nov. 1903.

² Froin. *Gazette des hôpitaux*, nov. 1903.

³ Milian. *Tribune médicale*, 4 juin 1904.

⁴ Winter. *Recherche de l'urobiline de la bile* (*Soc. biol.*, 1889).

⁵ Hammarsten. *Contribution à l'étude de la bile humaine* (*Jahrb. f. Thierchemie* VIII, p. 203).

⁶ Auché. *Sur une nouvelle méthode pour rechercher et séparer l'urobiline et son chromogène* (*Société de biol.*, décembre 1907).

⁷ Auché. *Sur un détail du spectre de l'urobiline* (*Soc. de biol.*, déc. 1907).

line est, par son bord gauche, tangente à la raie *b*. La bande de l'urobilin acide est à la droite de celle-ci. Les solutions neutres ont une bande unique à bords très nets et tangente à la raie *b*. Si on acidifie une semblable solution, on voit d'abord apparaître une bande très faible à droite de la bande primitive; on peut, avec une acidité convenable, distinguer nettement une plage claire entre les deux bandes. En augmentant l'acidité, la bande de droite persiste bientôt seule, la ligne *b* est alors complètement dégagée. « Par addition graduelle d'ammoniaque étendu on peut faire suivre au phénomène une marche graduelle inverse; mais les phases sont moins bien marquées, et il est difficile de reconstituer le bord net et tangent à la ligne *b*. » Un fait curieux, signalé encore par Auché, est l'influence d'une addition de sel zincique en solution alcoolique saturée éclaircie par addition de quelques gouttes d'acide acétique. Dans ce cas, malgré l'augmentation de l'acidité de la liqueur, on voit la partie gauche du spectre augmenter. L'auteur est tenté de voir dans ce fait « l'effet de la formation ou de la décomposition des composés zinciques d'urobilin ». Le chromogène n'a pas, par lui-même, les propriétés spectroscopiques ou les caractères de fluorescence de l'urobilin, il les acquiert par sa transformation en urobilin. Exposées à l'air, les solutions d'urobilin se décomposent peu à peu; elles perdent à la longue leurs propriétés, prennent une couleur brun rouge par formation de pigment rouge brun.

Pour déceler l'urobilin, il existe plusieurs méthodes. Toutes réussissent quand l'urobilin est en abondance; peu sont assez sensibles pour mettre en évidence les petites quantités de ce corps. Les procédés de recherche de l'urobilin sont basés sur ses propriétés, c'est-à-dire que les uns sont d'ordre physique, les autres d'ordre chimique. Les procédés physiques sont basés sur les réactions spectroscopiques. On peut se servir à cet usage du petit spectroscope à main de Hénocque, ou mieux du spectroscope ordinaire. Si on a affaire à un liquide riche en urobilin et pauvre en autres pigments, on pourra le regarder directement au spectroscope; mais les matières colorantes, le sang, la bile, peuvent, en ajoutant leurs effets, masquer la bande caractéristique de l'urobilin. Hayem a proposé, dans ce cas, de verser doucement une petite quan-

tité d'eau à la surface du liquide qu'on veut examiner : l'urobiline, très diffusible, passerait la première dans l'eau au niveau de laquelle on pourrait faire l'examen spectroscopique. L'examen spectroscopique direct des solutions est rarement suffisant; le plus souvent il est nécessaire d'extraire l'urobiline de la solution qui la contient, et de faire l'examen spectroscopique sur cet extrait. Denigès, pour se débarrasser des substances qui gênent, traite sa solution urobilinurique par un déféquant. — A 30 centimètres cubes du liquide à examiner il ajoute 20 centimètres cubes du réactif suivant :

Oxyde mercurique	5 gr.
Acide sulfurique.	20 "
Eau	100 "

On filtre, on agite ce liquide filtré avec 5 centimètres cubes de chloroforme. On décante, puis on ajoute goutte à goutte la solution alcoolique d'acétate de zinc tant qu'il se produit un trouble. C'est dans cette solution chloroformique, fluorescente si elle contient de l'urobiline, qu'on fait la recherche spectroscopique. Le meilleur procédé, pensons-nous, est de faire un extrait de l'urobiline au chloroforme thymolé, suivant les indications que nous donnerons tout à l'heure, et de faire l'examen spectroscopique sur cet extrait avant et après addition goutte à goutte du réactif zincique pour pouvoir observer les détails du spectre tels que nous les avons indiqués.

Quel que soit d'ailleurs le procédé employé, la recherche spectroscopique est beaucoup moins sensible que la recherche chimique. Nous ne décrirons pas ici, en détail, les nombreux procédés qui ont été donnés pour rechercher l'urobiline : méthodes de Riva, de Merletti, de Neucki, d'Oliviero, de Lépinois¹. Ils reposent tous sur le même principe, qui consiste à dissoudre l'urobiline dans le liquide où on veut la rechercher au moyen d'un dissolvant approprié, à séparer ce dissolvant du liquide mère, et à y ajouter un sel de zinc qui fera apparaître la fluorescence en présence de l'urobiline. Riva emploie comme dissolvant l'alcool amylique ; on a utilisé : le chloro-

¹ Voir, pour les détails, sur ce procédé la thèse très bien faite de Lemaire : *l'Urobiline. Sa valeur sémiologique*, Paris, 1905. Nous avons plusieurs fois fait des emprunts à cette thèse.

forme, l'éther, l'éther acétique. Les mêmes variations se retrouvent chez les auteurs pour le choix de l'oxydant qui doit transformer le chromogène en urobiline, et pour le sel de zinc le plus apte à donner une belle fluorescence; certains employant à cet effet le chlorure de zinc ammoniacal, d'autres une solution d'acétate de zinc à 1 p. 100 clarifiée par acide acétique, d'autres encore ne clarifiant pas par l'acide acétique. Le meilleur dissolvant de l'urobiline est, sans contredit, le chloroforme thymolé indiqué par Auché. Voici le procédé de cet auteur; il permet de rechercher séparément l'urobiline et son chromogène.

1^o PROCÉDÉ D'AUCHÉ¹. — a) *Urobiline*. — On prend 15 à 20 centimètres cubes du liquide à examiner. On y ajoute 2 à 3 centimètres cubes d'une solution de chloroforme thymolé à 15 p. 100, après s'être assuré de la réaction des urines. Celles-ci doivent être très légèrement, mais très franchement acides; l'acidité naturelle suffit généralement; dans le cas où l'acidité serait trop grande, il pourrait être nécessaire d'ajouter une goutte d'ammoniaque pour obtenir la fluorescence. On agite le tout pendant 2 ou 3 minutes, en ayant soin de bien divisor le dissolvant sans trop l'émulsionner; après repos, on décante l'urine surnageante; on dissout dans la plus petite quantité possible d'alcool fort, puis on ajoute quelques gouttes d'une solution saturée d'acétate de zinc alcoolique, on filtre si c'est nécessaire. On observe dans ce liquide la fluorescence et la bande spectroscopique dues exclusivement à l'urobiline préformée.

b) *Chromogène*. — L'acidification désirable du liquide obtenue (acidification légère mais franche), on le traite par quelques gouttes d'une solution alcoolique d'iode à 1 p. 100. Si l'on a ajouté un peu trop d'iode et que le liquide ait pris une nuance jaune, on la fera disparaître par une goutte d'ammoniaque. On procède alors comme ci-dessus, mais en se servant de chloroforme pur, au lieu de chloroforme thymolé.

c) *Somme Chromogène et urobiline*. — Résulte de la somme des deux premières opérations. On peut l'obtenir encore, mais d'une façon moins sûre, en ajoutant de l'iode au premier tube.

¹ Auché. *Loco citato*.

Nous avons, avec C. Gautier, expérimenté à plusieurs reprises cette méthode d'Auché; elle nous a paru supérieure à toutes les autres; mais nous n'essayons pas de séparer l'urobiline de son chromogène, cette séparation ne pouvant être faite complètement.

Auché ne donne pas les doses des réactifs qu'il emploie. Voici donc comment nous procédons¹.

On prépare d'abord les réactifs suivants : 1^o solution de teinture d'iode à 1 p. 100; 2^o solution d'acétate de zinc à 5 p. 100; quand la dissolution du sel de zinc, qui ne se fait jamais complètement, est aussi parfaite que possible, on ajoute 0^{ème},4 p. 100 d'acide acétique afin d'éclaircir la liqueur, puis on filtre; 3^o solution de chloroforme thymolé à 15 p. 100. On prend alors 50 centimètres cubes² du liquide à examiner. On l'acidifie avec quelques gouttes d'acide acétique, jusqu'à obtention d'une acidité faible mais franche, puis on ajoute 25 gouttes de la solution d'iode, autrement dit un nombre de gouttes égal à la moitié du nombre de centimètres cubes³ de la liqueur à examiner. On agite, puis on ajoute 5 centimètres cubes de chloroforme thymolé; on agite de nouveau vigoureusement, sans crainte d'émulsionner. On centrifuge; au moyen d'une trompe à eau, on décante la partie supérieure du liquide, ne conservant que le chloroforme thymolé qu'on traitera par une quantité de la solution zincique suffisante pour dissoudre le précipité formé (environ 2 centimètres cubes et demi, soit la moitié du nombre de centimètres cubes de chloroforme thymolé employé). On filtre jusqu'à obtention d'un filtrat absolument limpide.

On a constamment et immédiatement une très belle fluorescence verte. Nous conseillons de faire l'examen du liquide fluorescent dans des tubes à essai de diamètre un peu fort, 1 centimètre et demi à 2 centimètres.

Pour rendre plus manifeste encore la fluorescence, on l'examinera comme suit. Dans la chambre noire on installe une lampe à gaz à manchon incandescent. Autour du verre de la

¹ Cl. Gautier et O. Monod, *Soc. de biologie*, 6 févr. 1909.

² Les chiffres que nous donnons sont variables; il suffira, dans la manipulation, de conserver les proportions que nous donnons.

³ Le compte-gouttes mesurant 23 gouttes par centimètre cube.

lampe, on a disposé un manchon métallique, qui entoure ce verre sur toute sa hauteur et qui masque, aussi complètement que possible aux yeux de l'observateur, la source lumineuse. Le manchon métallique est percé, au niveau de la partie la plus éclairante du manchon incandescent, d'un orifice de 1 centimètre et demi de diamètre.

L'observateur se placera de façon à regarder tangentielle-
ment à la région du cylindre où se trouve le centre de l'orifice ci-dessus.

La fluorescence de la plupart des urines humaines, traitées comme il a été dit, est extraordinairement intense, si, plaçant le tube à essai parallèlement au cylindre métallique, et tout contre lui, on amène de haut en bas la partie inférieure de ce tube, et tout d'abord le fond, en pleine lumière, au niveau de l'orifice par où s'échappent les rayons lumineux.

Pour donner une idée des fluorescences qu'on peut ainsi déceler, nous mentionnerons que nous avons noté la fluorescence verte, faible, il est vrai, fournie par l'addition à 50 centimètres cubes d'eau ordinaire de V gouttes (d'une piquette donnant XLV gouttes au centimètre cube) d'une solution alcoolique d'éosine à 0 gr. 00001 par centimètre cube. Il fallait ajouter 1 centimètre cube de cette même solution à 50 centimètres cubes de la même eau pour apercevoir sur fond noir, dans un gros tube, en regardant par la tranche, une fluorescence appréciable.

Mais plus encore que la visibilité des fluorescences, le procédé que nous indiquons accroît leur intensité.

Le procédé que nous venons de donner, pour la recherche de l'urobiline dans l'urine, s'applique à tous les liquides de l'organisme. Les matières alvines sont dissoutes dans une quantité d'eau suffisante, on procède avec cette solution aqueuse comme avec de l'urine. Il en est de même pour le sérum; mais il faut opérer, autant que possible, sur du sérum privé de globules rouges qui gênent l'examen. Pour la recherche de l'urobiline dans le sérum, Doyon, Gautier, Policard¹ se sont servis, pour leurs expériences sur le chien, du procédé suivant.

¹ Doyon, Gautier, Policard. *Action du chloroforme inhalé ou ingéré sur l'excrétion urinaire de l'urobiline. Rapport avec les lésions hépatiques* (Soc. de biol., 5 déc. 1908).

On précipite le sérum par deux volumes d'alcool à 95 degrés. On évapore doucement au bain-marie la plus grande partie de l'alcool et on fait dans le résidu, après addition de 4 à 5 gouttes d'HCl pur, un entraînement au moyen d'une petite quantité de chloroforme (mieux de chloroforme thymolé) qu'on additionne de un et demi à deux volumes d'une solution alcoolique d'acétate de zinc. On examine alors à la lampe.

La recherche de l'urobiline dans la bile est plus délicate, car la couleur verte du liquide peut gêner pour voir la fluorescence. On peut enlever les pigments par un lait de chaux, du talc, ou encore par le procédé Denigès-Grimbert, modifié par substitution du chloroforme thymolé au chloroforme pur¹. Il ne faut pas ici se contenter de l'éclairage naturel; l'éclairage à la lampe permet seul de différencier sûrement la fluorescence verte due à l'urobiline de la fluorescence rouge due aux pigments biliaires.

Les procédés de dosage quantitatif sont, comme les procédés de recherche, de deux ordres : les uns d'ordre physique, les autres d'ordre chimique. Les premiers préconisent l'emploi du spectroscope. Mais on sait combien le maniement de cet appareil est délicat; que non seulement le spectre observé dépend de la source lumineuse, de l'ouverture de la fente du collimateur, mais encore que dans l'appréciation de la largeur de la bande observée, de son intensité, entre une équation personnelle considérable; ce qui fait qu'un dosage de l'urobiline basé sur ce procédé est illusoire; d'ailleurs, comme le dit très justement Grimbert, on ne dose pas une substance que l'on ne connaît pas et qu'on n'a jamais obtenue à l'état de pureté suffisante. Pour cette même raison, les procédés chimiques ne sont pas meilleurs. L'appréciation de la fluorescence, en plus ou en moins, est parfois fort délicate; une quantité de causes peuvent la faire varier: la source éclairante, la couleur du liquide contenant l'urobiline, l'irisation du tube contenant ce liquide, etc. etc. On peut bien dire s'il y a des traces, un peu ou beaucoup de fluorescence; mais là doivent se borner nos préentions. Plus la fluorescence est intense et plus il est difficile de faire la comparaison; d'ailleurs, rien ne nous permet d'affir-

¹ Auché. *Loco citato.*

mer qu'une fois acquise une certaine intensité de fluorescence, celle-ci aille en augmentant proportionnellement à la quantité d'urobiline. Le seul moyen que nous ayons actuellement pour apprécier la quantité d'urobiline, c'est d'examiner les divers échantillons toujours sous une même épaisseur, à une même source éclairante, et de diluer progressivement ces échantillons avec de l'eau jusqu'à ce que la fluorescence disparaîsse. On peut ainsi se construire une échelle empirique qui permettra des comparaisons très approximatives; mais il est bien évident qu'un tel procédé ne sera valable qu'entre les mains d'un même expérimentateur, et que les résultats trouvés par l'un ne seront que très grossièrement comparables aux résultats trouvés par un autre.

La question de l'origine de l'urobiline est encore un sujet de discussions. Il existe cinq théories cherchant à expliquer la provenance de l'urobiline :

1^o *Théorie hépatique.* — L'urobiline est le pigment du foie malade.

2^o *Théorie intestinale.* — L'urobiline se forme dans l'intestin aux dépens des pigments qui y sont apportés par la bile.

3^o *Théorie hématoïde.* — L'urobiline provient de la destruction des globules sanguins.

4^o *Théorie histogène ou pigmentaire.* — La transformation des pigments biliaires en urobilin se ferait dans les tissus.

5^o *Théorie rénale.* — C'est une subdivision de cette dernière. La transformation de la bilirubine en urobilin se ferait au niveau de l'épithélium rénal; un processus analogue aurait lieu au niveau de l'épithélium intestinal, donnant lastercobiline.

La théorie hépatique a été soutenue, en France, surtout par Hayem et Paul Tissier¹. Pour Hayem, l'urobiline est le pigment du foie malade. L'urobiline est plus facile à faire que la bilirubine. Le foie sain fabrique, aux dépens de l'hémoglobine que lui apporte le sang, de la bilirubine; le foie malade, ne pouvant plus aller jusque-là, s'arrête au stade urobilin. C'est ce qui se passe dans les lésions dégénératives du foie, mais il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait lésion grave

¹ Voir surtout : Hayem. *Du sang et de ses altérations anat.*, Paris, 1887. — *Recherches clin. sur l'Urobilinurie* (Soc. méd. des hôp., 22 juillet 1887). — P. Tissier. Thèse de Paris, 1889. *De l'Urobilinurie* (*Gaz. des hôpitaux*, 11 juillet 1891).

du foie pour que l'urobilinurie apparaisse. « C'est l'état du foie qui mesure le degré de l'altération des pigments qu'il sécrète, c'est l'intensité de la déglobulisation qui règle l'abondance de la sécrétion et des pigments modifiés, au même titre qu'elle règle celle du pigment normal. » On conçoit en effet aisément que dans le cas de troubles de la circulation hépatique ou dans le cas de maladies hémolysantes, le foie, à qui incombe un surcroit de travail, ne soit plus capable de transformer toute l'hémoglobine en bilirubine, et qu'il produise en même temps de l'urobiline. Celle-ci, très diffusible, apparaît beaucoup plus rapidement que la bilirubine dans les urines. L'insuffisance hépatique est donc ici relative. Les faits expliquent les urobilinuries passagères constatées parfois chez les malades. Il faut donc, pour que l'urobilinurie ait une signification vraiment fâcheuse, qu'elle soit permanente, encore que les crises d'urobilinurie transitoire soient d'un mauvais augure, par l'indication qu'elles donnent d'une insuffisance relative du foie.

Il est, en effet, impossible de ne pas être frappé, avec les partisans de la théorie hépatique, de la coïncidence si souvent constatée des lésions hépatiques du foie avec l'urobilinurie. Gerhardt¹ lui-même, partisan cependant de la théorie intestinale, fait remarquer que l'urobilinurie est si fréquente dans les cirrhoses, qu'il est bien difficile de ne pas voir là une relation de cause à effet. Les récentes expériences de Doyon, Gautier, Policard² constatent, dans l'intoxication chloroformique chez le chien, une urobilinurie intense coïncidant avec « une diminution de volume et une homogénéisation des cellules hépatiques qui confinent aux espaces porto-biliaires ». Pour ces auteurs, ces faits viennent à l'appui de l'hypothèse de l'origine hépatique de l'urobiline, au moins dans le cas de l'intoxication chloroformique, le chloroforme exerçant en effet une action élective sur le foie.

Mais, comme le fait remarquer Clarens³, l'urobiline représente un stade de réduction de l'hémoglobine plus avancé que la bilirubine; il est donc difficile de comprendre que le foie

¹ Gerhardt. *De l'Urobiline (Zeitschr. f. klin. Med., xxxii, 1897, page 303).*

² Doyon, Gautier, Policard. *Soc. de biol., 5 déc. 1908, p. 574.*

³ Clarens. *Étude critique des différentes théories sur l'origine de l'urobiline.* Thèse de Toulouse, juillet 1903.

malade donne des produits de destruction plus avancés que ceux qu'il donne normalement dans sa fonction biligénique. — De plus, Kolisch¹ fait remarquer que la bilirubine est produite en quantité suffisante même dans les lésions destructives avancées du foie. Enfin, des cas analogues à celui publié récemment par Cétinger² cadrent mal avec cette théorie. Il s'agit d'un cas d'ictère hémolytique acquis avec diminution considérable des hématies et hémolyse très marquée. Chez cette malade, les urines ne renfermaient qu'exceptionnellement des pigments biliaires; mais elles étaient riches en urobiline et en pigment rouge. Or, l'autopsie permit de constater une intégrité presque complète du foie; il existait seulement une surcharge pigmentaire de cet organe. On peut, semble-t-il, invoquer difficilement l'insuffisance relative du foie, étant donné l'état de cet organe constaté à l'autopsie. D'ailleurs, Gilbert et Herscher³ ont insisté sur ce fait que l'urobilinurie est indépendante du degré de l'insuffisance hépatique. « Tantôt, en effet, nous la voyons accompagner un fonctionnement normal ou exagéré du foie, tantôt elle est absente quand l'insuffisance est des plus manifestes, tantôt elle manque alors qu'il y a insuffisance ou que la maladie est à son maximum; elle se montre, par contre, si l'insuffisance s'atténue ou si l'état pathologique s'améliore. »

L'existence d'urobiline dans la bile et dans le sérum, en quantité d'autant plus considérable que les destructions hépatiques sont plus intenses, invoquée comme argument en faveur de la théorie hépatique par ses défenseurs, n'est pas non plus une preuve absolue de la formation hépatique de l'urobiline; elle prouve que le foie joue un rôle dans l'élimination de l'urobiline, elle ne démontre pas qu'il joue un rôle dans sa fabrication; car, suivant la très juste remarque de Lemaire, il faut bien distinguer ces deux temps dans le cycle de l'urobiline: fabrication et élimination. Nos recherches, faites en collaboration avec Lesieur et Morel⁴, ont montré que l'urobiline, introduite dans

¹ Kolisch. Club méd. de Vienne, 3 nov. 1897.

² Cétinger. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 9 oct. 1908.

³ Gilbert et Herscher. *L'Urobilinurie n'est pas un signe d'insuffisance hépatique* (*Presse médicale*, 14 sept. 1907).

⁴ Lesieur, Monod, Morel. *Recherches expérimentales et cliniques sur la signification de l'urobiline* (*Soc. de biologie*, 29, II, 1908).

l'intestin de la grenouille, est arrêtée par le foie; qu'elle passe, au contraire, dans les urines si le foie est absent. On peut donc concevoir la présence de l'urobiline dans la bile et le sérum par insuffisance hépatique, entendue en ce sens que le foie n'a pas su arrêter l'urobiline au passage, le lieu où s'est formée cette urobiline pouvant être tout ailleurs que dans le foie lui-même. Mais comment expliquer par la théorie hépatique les expériences de Müller et de Beck¹? Müller, ayant eu l'occasion d'observer un patient qui n'avait d'urobiline ni dans l'intestin ni dans les urines, fit absorber à son malade de la bile, et aussitôt il vit apparaître l'urobiline dans les fèces et dans les urines; elle disparaissait si on supprimait l'ingestion de bile. Beck montra que si on détourne la bile de l'intestin par une fistule biliaire complète chez un chien, l'urobiline disparaît. Laisse-t-on l'animal lécher sa plaie, l'urobiline reparait. Ces faits ne trouvent point leur explication dans la théorie hépatique. Il y a lieu cependant de remarquer que l'expérience de Beck n'a point le caractère absolu que lui prête son auteur. Fischler² a remarqué, en effet, que même chez des animaux pourvus de fistules biliaires complètes, on peut voir apparaître des traces d'urobiline dans la bile par l'empoisonnement au phosphore ou au toluène-diamine. D'où vient cette urobiline? De la destruction de l'hémoglobine bien certainement; mais en quel endroit de l'organisme cette destruction s'opère-t-elle? Peut-être au niveau des tissus qui ont un pouvoir oxydant certain; mais il est aussi très plausible d'admettre que cette transformation se fait au niveau du foie.

On voit donc que la théorie hépatique, bien que suffisante dans un certain nombre de cas, ne semble pas capable d'expliquer tous les faits observés.

La théorie intestinale, soutenue en Allemagne, est défendue par Salkowski, F. Müller, Beck, Leube, Blumenthal, Maly, Esser, Huber. L'urobiline provient de la bilirubine normalement déversée dans l'intestin. C'est au niveau de cet organe que se fait cette transformation. On ne sait si ce travail a lieu par action oxydante de la muqueuse intestinale

¹ Beck. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1895.

² Fischler. *Das Urobilin und seine klinische Bedeutung* (*München, med. Wochenschrift*, 1906, t. LIII, 1784).

ou à la faveur des fermentations dont l'intestin est le siège. En effet, si Salkowski¹ et Müller² ont pu transformer la bilirubine en urobilin par action des ferments anaérobies, Esser³, qui a repris ces expériences, n'a pu les reproduire; en revanche, il réussissait parfaitement en opérant avec une dissolution de matières fécales. Huber⁴ est arrivé aux mêmes résultats. Pour Schmidt⁵, la transformation de la bilirubine en urobilin est produite par la muqueuse intestinale; mais jamais Resser n'a pu réussir en faisant agir sur la bilirubine du tissu intestinal ou des ferments extraits de la paroi intestinale. Pour Gilbert et Herscher⁶, la transformation se fait par action de l'intestin, qui sécrèterait une substance réductrice de l'ordre des catalases. Quoi qu'il en soit de cette question, l'urobilin formée dans l'intestin est en partie rejetée avec les fèces, en partie résorbée au niveau de la muqueuse intestinale. Elle passe dans le sang, est apportée au foie qui en retient la plus grande part; des traces seulement passent dans le sérum où elles sont difficiles à mettre en évidence, puis de là dans l'urine où on peut toujours facilement les déceler. Le foie perd-il son pouvoir d'arrêter l'urobilin, celle-ci se montrera en plus grande abondance dans le sérum et dans les urines. D'où vient ce trouble de la fonction hépatique? D'une lésion souvent, mais cela même n'est pas nécessaire; la simple accumulation de pigments au niveau du foie peut produire ce résultat. Dans le cas d'obstruction du canal cholédoque, par exemple, la bilirubine fabriquée par le foie aux dépens des pigments sanguins ne trouve plus un écoulement naturel au niveau de ses canaux obstrués; elle s'accumule dans le foie qui, bientôt saturé, perd toute affinité pour l'urobilin⁷,

¹ Salkowski. *Demonstr. v. preformist Urobilin in Harn* (*Zeitschr. fur physiol. Chem.* Bd IV, 1888, page 858).

² Muller. *70. Jahresbuer der Schlesischgesellschaft Virchow's Annalen Arch.* Bd CXXXI, suppl.).

³ Esser. *Untersuchungen über die Entstehungsweise des Hydrobilirubins in menschen Körper*. Diss. Bonn, 1896.

⁴ Huber. *Ueber die Ursache und die Bedeutung des Urobilinurie* (*Charité-Annalen*, Berlin, 1906, page 52).

⁵ Schmidt. *Ueber Hydrobilirubinbildung im Organismus* (*Verhandl. des Kongr. fur innere Med.* 1896).

⁶ Gilbert et Herscher. *Sur la formation de la stercobilin dans l'intestin* (*Soc. de biologie*, 28 déc. 1907).

⁷ Ce fait est très plausible, étant donné la parenté très étroite qui existe entre la bilirubine et l'urobilin.

qui augmente dans le sang et dans les urines, la bilirubine apparaissant à son tour quand la saturation du foie est complète. Ces faits concordent avec ce qu'on observe dans les icteres. Si nous nous en rapportons au tableau donné par Chauffard¹, dans son étude sur la sémiologie du foie, nous voyons qu'en cas de léger subictère, il n'y a pas de pigments biliaires dans le sérum ni dans les urines, peu ou pas d'urobiline, l'écoulement de la bile se fait presque normalement, peu de pigments sont fixés, l'urobiline passe peu ou pas; en cas de subictère net, les pigments biliaires envahissent le sérum comme l'urobiline; mais celle-ci, plus diffusible, passe seule ou presque seule dans l'urine. S'il y a ictere vrai, l'urobiline apparaît avec les pigments biliaires; enfin, l'obstruction est-elle complète, les pigments biliaires sont seuls éliminés, car la bile ne pouvant plus arriver dans l'intestin, il ne se forme plus d'urobiline dans l'organisme. On voit donc que dans cette théorie comme dans la théorie hépatique, le foie joue un rôle; mais ici l'insuffisance hépatique, au lieu d'être la cause essentielle de l'urobilinurie, est seulement, si l'on peut dire, un phénomène secondaire.

L'argument principal en faveur de la théorie intestinale est en effet le suivant : l'urobiline n'apparaît dans les urines que quand la bile arrive dans l'intestin; si l'on supprime l'apport de bile dans l'intestin par fermeture du cholédoque, par abouchement du cholédoque à la peau, on voit disparaître l'urobiline des fèces, de l'urine et des autres liquides de l'organisme. L'observation de Müller, l'expérience de Beck sont probantes, nous avons indiqué tout à l'heure sous quelle réserve. Dans le méconium, l'urobiline manque; on ne la trouve dans les urines du nouveau-né qu'au bout de quelques jours, quand les selles ont apparu. Dans les icteres par rétention, l'urobiline manque; elle reparait quand les voies biliaires redeviennent perméables².

L'ouverture brusque du cholédoque, amenant un flot de bile dans l'intestin, fait apparaître une grande quantité d'urobiline dans les fèces, et un peu plus tard dans les urines. C'est bien ce

¹ Chauffard. *Patholog. générale Bouchard*, tome V.

² Gerhardt. *Loco citato*.

qu'ont observé Brissaud et Bauer¹, dans leurs expériences sur les lapins. Ils ont vu que la ligature complète et définitive du cholédoque n'est habituellement suivie, à aucun moment, d'urobilinurie; la ligature complète et transitoire, ou la ligature incomplète et durable est habituellement suivie d'élimination de substances urobilinuriques. Dans les cas de ligatures complètes et transitoires, ils ont observé, quinze heures environ après la levée de la ligature, la présence d'urobiline dans les urines, toutes traces disparaissant après quatre ou cinq jours. Les auteurs expliquent ce fait par la diffusion, dans le sérum sanguin, de faible quantité de pigments biliaires que le rein transforme en urobiline; mais si l'on tient compte du peu de sensibilité du procédé employé par ces auteurs, qui expliquerait pourquoi après quatre ou cinq jours ils ne retrouvent pas d'urobiline², on voit que ces résultats sont facilement interprétables par la théorie intestinale. Riva a signalé que, dans l'intoxication phosphorée, si l'urobiline manque dans l'intestin, elle manque aussi dans l'urine³. Comme le fait remarquer Lemaire, un bon argument en faveur de cette théorie serait la présence d'urobiline constatée dans le sérum des veines mésentériques. On peut suppléer à la difficulté de cette expérience, comme l'a fait cet auteur, par l'examen du liquide dans les ascites dues à l'hypertension portale. Cette constatation de l'urobiline dans le liquide d'ascite fut faite fréquemment par de nombreux auteurs. Le cas observé par Lemaire, dans le service de Darier, est particulièrement intéressant. Il s'agissait d'une femme atteinte de péritonite tuberculeuse. Après une laparotomie, des adhérences fibreuses se formèrent autour du foie, qui générèrent la circulation porte, provoquant une ascite abondante qu'on devait ponctionner tous les cinq jours. Ce liquide, examiné au microscope, donnait très nettement la bande d'absorption de l'urobiline

¹ Brissaud et Bauer. *Recherches expérimentales sur les relations entre l'élimination des pigments biliaires de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin* (*Soc. de biol.*, 9 mai 1908, page 809).

² Ce fait est d'autant plus plausible que les auteurs n'en retrouvent pas chez le lapin normal, alors que Gautier et Russo ont signalé l'urobiline d'une façon constante chez le lapin (*Société de biologie*, 13 janv. 1909), et que nous-mêmes nous l'avons toujours retrouvée.

³ Riva. *Pathogénie de l'urobilinurie* (*La Scuola italiana di clin. medica et Centralblatt für innere Medicin*, 18, p. 909).

sous faible épaisseur, sans qu'il fût nécessaire d'y ajouter d'oxydant.

On a fait à la théorie intestinale un certain nombre d'objections. Il n'y aurait pas parallélisme entre l'abondance de l'urobiline fécale et de l'urobiline urinaire. L'urobiline pourrait exister dans les urines et pas dans les fèces. Chauffard et Rendu¹ ont publié cinquante-deux observations où ils ont étudié l'urobiline fécale et urinaire. Parmi les sujets étudiés, dix n'avaient pas d'urobiline dans les matières fécales, même à l'état de traces; quatre de ceux-ci avaient de l'urobiline dans les urines et n'en avaient pas dans leurs matières fécales.

Ces faits, évidemment, ne peuvent s'expliquer par la théorie intestinale; mais on peut objecter aux travaux de Chauffard et Rendu que la méthode qu'ils ont employée était bien peu sensible. Nous avons vu, en effet, qu'il est nécessaire d'oxyder le liquide à examiner sous peine de laisser échapper le chromogène. De plus, dans les cas où il existe peu d'urobiline, l'éclairage à la lampe est absolument nécessaire pour la voir. Enfin, il ne nous semble pas qu'on puisse comparer les quantités d'urobiline contenues dans les fèces, et celles contenues dans les urines. Outre que les quantités sont fonction d'un grand nombre de facteurs, comme nous l'avons vu : état de la muqueuse intestinale, état du foie, de l'épithélium rénal, etc., il est bien difficile de faire des comparaisons solides, en employant toujours la même quantité d'urine et la même quantité de fèces, comme l'ont fait Chauffard et Rendu. Il est évident, en effet, que les résultats obtenus ne seront pas les mêmes si le sujet urine deux litres, et s'il urine cinq cents grammes, la concentration étant toute différente dans les deux cas; le même raisonnement s'applique au prélèvement de deux centimètres cubes environ de fèces, quelle que soit leur abondance. C'est là, croyons-nous, une cause d'erreur dont les nombreux auteurs qui ont recherché l'urobiline au cours des différentes maladies n'ont pas tenu assez compte. Il faudrait pouvoir opérer sur la totalité de matières fécales et la totalité des urines; encore la chose serait-elle forcément sujette à cau-

¹ Chauffard et Rendu. *L'urobiline fécale et sa valeur clinique* (*Presse méd.*, 28 août 1907).

tion par l'insuffisance de nos procédés de dosage. On voit donc que de nouvelles recherches s'imposent; mais si, ce qui est fort possible, les résultats de Chauffard et Rendu se trouvaient confirmés, il faudrait bien admettre que, dans certains cas, l'urobiline se forme ailleurs que dans l'intestin.

La théorie histogène ou pigmentaire, défendue par Quincke, Cordua, Kiener et Engel, Patella et Accorimboni, et Clarens, admet que l'urobiline naît par transformation des pigments biliaires au niveau des tissus grâce à la propriété réductrice qu'ils possèdent.

Le rôle réducteur des tissus n'est pas douteux, les expériences d'Ehrlich l'ont bien mis en évidence. Cet auteur injectait du bleu d'alizarine dans le sang; au contact du tissu, la décoloration se produisait alors que le sérum restait coloré. La clinique donne également de nombreux exemples de ce pouvoir réducteur des tissus. Hayem a signalé l'existence d'urobiline dans les vieux foyers sanguins. Milian a vu dans un liquide d'hémato-rachis des pigments biliaires se transformer en urobiline¹.

De même, *la théorie hémattique*, d'après laquelle l'urobiline dériverait directement des pigments sanguins détruits dans l'organisme, repose sur une série de faits bien constatés. Hayem, Dick, Hoppe-Seyler ont signalé dans les vieux foyers d'hémorragie centrale, dans les hématocèles rétro-utérines, la présence d'urobiline. Stick, Ajello, Hayem l'ont signalée dans le liquide pleural, dans le liquide péricardique, dans le liquide ascitique; enfin, elle a été vue dans les hémorragies de toute nature. Bard² a constaté des pigments biliaires formés aux dépens du sang épandé dans le liquide céphalo-rachidien. Lesné et Ravaut³ ont montré que des injections intrapéritonéales de substances hémolysantes peuvent, suivant la dose de la substance globulicide injectée, entraîner tantôt de l'urobilinurie seule, tantôt de l'urobilinurie associée à la cholurie et à l'hémoglobinurie.

¹ Milian. *Tribune médicale*, 4 juin 1904.

² Bard. *Bulletin de la Société de biologie*, 28 nov. 1903.

³ Lesné et Ravaut. *Des rapports réciproques de l'hémoglobinurie, de la cholurie et de l'urobilinurie, consécutives à l'hématologie expérimentale* (*Société de biologie*, 14 déc. 1901).

Ces deux théories sont donc vraies dans une certaine mesure ; mais elles ne peuvent, à elles seules, rendre compte de tous les faits. Dans les expériences de Beck et de Müller, elles peuvent expliquer les traces d'urobiline qu'on peut encore retrouver dans les urines après la ligature du cholédoque ; elles n'expliqueraient pas pourquoi la plus grande quantité de l'urobiline urinaire disparaît. Enfin, comme le fait remarquer Legendre¹, s'il fallait, dans le cas de maladies déglobulisantes, telles que l'anémie pernicieuse, attribuer l'urobilinurie à la destruction des globules rouges, celle-ci irait en s'accentuant au fur et à mesure que la maladie fait des progrès ; or il ne semble pas en être ainsi. Ce n'est donc que dans les premiers stades de la maladie qu'on peut invoquer la destruction globulaire ; plus tard, lorsque la cachexie est avancée, force est de faire intervenir une autre cause.

La théorie rénale, soutenue d'abord par Leube, a été remise en honneur, ces derniers temps, par Gilbert et Herscher.

C'est le rein qui transforme en urobiline les pigments biliaires en circulation dans le sang. La bilirubine augmenterait-elle dans le sérum, cette transformation augmentera et l'urobiline apparaîtra en plus grande quantité dans les urines ; mais ce pouvoir oxydant de l'épithélium rénal n'est pas illimité ; il arrivera un moment où l'apport de matériaux devenant trop considérable, le rein ne pourra plus suffire à sa tâche : la bilirubine passera alors dans l'urine, elle pourra même s'y trouver seule si le flot de bilirubine devient trop considérable ; le rein se trouve alors comme paralysé.

Cette théorie s'appuie sur des observations cliniques et expérimentales. Gilbert et Herscher² ont été frappés en effet, dans leurs recherches, faites simultanément dans le sérum et dans l'urine, de constater que très souvent l'urobiline manquait dans le sérum, alors qu'elle existait dans les urines ; qu'en revanche, dans les cas d'urobilinurie, le sérum sanguin était riche en pigments biliaires. Ces faits, pour eux, ne peuvent s'expliquer que si l'on admet la transformation des pigments biliaires en

¹ Legendre. In *Traité de Bouchard-Briassaud*, t. I, page 347.

² Gilbert et Herscher. *Origine rénale de l'urobiline* (*Bull. de la Société de biol.*, 28 juin 1902). — *Origine rénale de l'urobilinurie* (*Presse méd.*, 3 sept. 1902). — Herscher. Thèse de Paris, 1902.

urobiline au niveau de l'épithélium rénal. Ce pouvoir oxydant du rein est d'ailleurs une chose prouvée expérimentalement par les travaux d'Abelous et de Gérard, par les recherches d'Ehrlich, enfin par les expériences de Herscher lui-même, qui vit, au contact de reins de chien ou de lapin, une solution de bilirubine se transformer *in vitro* en urobiline.

On le voit, plusieurs des constatations sur lesquelles s'appuient Gilbert et Herscher sont en contradiction formelle avec les observations de la plupart des auteurs. Si, en effet, Gilbert et Herscher considèrent la présence d'urobiline dans le sérum et dans le liquide d'ascite comme un fait rare, nous avons vu que Hayem et Tissier la signalent comme un fait très fréquent. Achard a même observé de l'urobilinurie sans urobilinurie. Huber¹ rapporte une statistique de quarante cas où il a trouvé de l'urobiline dans le sérum, chaque fois qu'elle existait en abondance dans l'urine. Dans douze cas d'urobilinurie où il a recherché l'urobiline dans le sérum, Mongour² l'a décelée douze fois. On peut donc se demander si les différences constatées par les auteurs ne tiennent pas aux différences de méthodes employées. Huber se servait d'un mode d'éclairage spécial, Mongour utilisait le procédé d'Auché au chloroforme thymolé, dissolvant bien supérieur à l'alcool amylique; c'est peut-être là qu'il faut rechercher la cause des divergences constatées. Il n'en reste pas moins vrai qu'il y a des cas nombreux où l'urobiline, facile à mettre en évidence dans l'urine, est très difficile ou peut-être même impossible à déceler dans le sérum; mais faut-il s'en étonner? N'en est-il pas de même pour un grand nombre de corps? L'urée se trouve dans les urines en proportion vingt fois plus considérable que dans le sérum; de même l'acide urique, qui existe dans les urines dans la proportion de 0,50 à 0,60, et dans le sang à l'état de traces indosables. Pourquoi l'urobiline ferait-elle exception? L'explication proposée par Gilbert et Herscher de cas de bilirubinurie sans urobilinurie est contredite par les travaux de Wertheimer et Lepage³, de Dubois, qui ont montré

¹ Huber. *Loco citato*.

² Congrès de méd. int. de Genève, sept. 1908.

³ Wertheimer et Lepage. *Sur les voies d'absorption du pigment biliaire du foie* (*Archives de Physiol.*, 1897, p. 363).

que la bilirubine injectée passe très rapidement dans les urines sans modification. Auché¹ a constaté que les urines de beaucoup de personnes ayant toutes les apparences de la santé sont faiblement ictériques. Comment se fait-il que ces petites quantités de bilirubine n'aient pas été transformées en urobiline? On ne peut invoquer ici la surcharge du rein. D'autre part, Müller ayant injecté du sang défibriné contenant de la bilirubine dans les artères rénales, ne vit pas apparaître d'urobiline dans les urines. Doyon, Gautier, Policard² ont montré que dans l'intoxication chloroformique chez le chien, l'urobiline se forme sans l'intervention du rein, puisque même si l'on supprime ces organes par les ligatures de la totalité de leurs pédicules vasculo-nerveux, on voit l'urobiline s'accumuler dans le sérum des animaux en expérience.

Les constatations faites *in vitro* par Herscher, de la transformation de la bilirubine en urobiline au contact des reins (outre qu'il est très difficile de conclure de ce qui se passe *in vitro* à ce qui se passe dans l'organisme), sont fort ébranlées par celles de Lemaire³, qui a vu la transformation de bile en urobiline se faire au simple contact de l'air. Enfin, comment expliquer par la théorie rénale la disparition de la plus grande partie de l'urobiline, en cas de ligature du cholédoque?

Il semble donc que si une partie de l'urobiline est faite au niveau du rein, grâce à son pouvoir oxydant, il n'en est pas moins vrai que la plus grande partie peut et doit se faire sans l'intervention de l'épithélium rénal.

Quoi qu'il en soit, le rein joue un rôle non douteux dans l'élimination de l'urobiline, la présence de celle-ci dans les urines pouvant être une indication de la perméabilité rénale, son absence au contraire pouvant, dans certains cas, faire craindre une néphrite.

Nous venons de passer en revue toutes les théories qui ont été proposées. Nous les avons exposées et discutées aussi

¹ Auché. *Recherche spectroscop. de la bile* (*Acad. des sciences*, 2 mars 1908).

² Doyon, Gautier, Policard. *Action du chloroforme inhalé ou ingéré sur l'excrétion urinaire de l'urobiline*. *Rapport avec les lésions hépatiques* (*Soc. de biol.*, 5 déc. 1908).

³ Lemaire. *Loco citato.*

impartialement qu'il nous a été possible. Toutes, semble-t-il, sont vraies dans une certaine mesure et dans certains cas; mais aucune ne donne une explication complètement satisfaisante des diverses observations ou expériences. La question reste donc ouverte de savoir quel est le lieu de formation principal de l'urobiline.

NOTE COMPLÉMENTAIRE SUR LA PATHOGÉNIE DE LA TÉTANIE GASTRIQUE

Par C. FLEIG

Dans le numéro d'août 1908 de ces *Archives*, M. Gaston Durand a publié quelques considérations sur l'étiologie et la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique et intestinale, basées sur quatre observations cliniques¹.

Ante nos-mêmes l'occasion d'étudier la pathogénie de la tétanie gastrique, et d'émettre à ce sujet quelques opinions personnelles basées sur divers faits expérimentaux qui se trouvent groupés dans un article de la *Province médicale* du 4 juillet 1908², nous désirons ajouter ici quelques brèves remarques à propos du mémoire de M. Durand.

Sur les quatre observations très intéressantes qu'il rapporte, trois montrent l'apparition de phénomènes téstaniques sous l'influence d'excitations mécaniques des muqueuses stomachale ou rectale, et viennent ainsi s'ajouter aux divers faits que les partisans de la théorie réflexe de la tétanie gastrique (G. Sée, Muller, Robin, etc.) ont déjà signalés. Dans l'une, c'est dès le début de l'évacuation du liquide de stase stomachale par le tubage que se produit une crise de téstanie typique, portant sur les deux mains, avec doigts en demi-flexion, pouce en flexion et extrême adduction. Dans l'autre, c'est au moment même où l'on amorçait le tube que le malade présente subitement des contractures des mains et des pieds. Dans la troisième, la crise de contracture des extrémités, toujours à type de flexion, fut provoquée par l'irritation rectale due à l'administration d'un lavement. Ces observations, cependant, ne permettent pas d'attribuer à l'élément réflexe d'autre valeur que celle d'une cause occasionnelle dans la production de la téstanie gastrique, et en cela la conclusion de M. G. Durand est la même que celle que nous avons émise.

Mais, à propos de la théorie de la *déshydratation*, émise pour la première fois par Küssmaul, soutenue depuis par bien d'autres, et fortement délaissée aujourd'hui, notre opinion s'éloigne assez de

¹ Gaston Durand. *Contribution à l'étude de la téstanie d'origine gastrique et intestinale* (*Arch. des maladies de l'app. dig. et de la nutr.*, II, août 1908, p. 453).

² C. Fleig. *La pathogénie de la téstanie gastrique* (*Province médicale*, XXI, 4 juillet 1908, p. 296). Le même article est reproduit par le *Journal médical français* du 15 août 1908, p. 567.

celle de l'auteur. Pour lui, « la déperdition aqueuse de l'organisme (par vomissements répétés et abondants ou diarrhée) est insuffisante à expliquer la production des crises de tétanie » (p. 460), bien que cette déshydratation puisse cependant, à son avis, « jouer un certain rôle, sans doute en favorisant la concentration dans l'organisme des toxines produites soit dans l'estomac, soit dans l'intestin » (p. 461). — A côté des faits qu'on a l'habitude d'alléger en faveur de la théorie de la déshydratation, nous en avions groupé d'autres, montrant que, DANS CERTAINS CAS, cette théorie pouvait suffire, à elle seule, à expliquer la pathogénie de la tétanie gastrite, sans qu'il fût d'ailleurs besoin de faire intervenir, comme conséquence de la déshydratation, l'augmentation de concentration dans l'organisme des toxines produites dans l'estomac ou dans l'intestin. Citons le passage de notre article à ce sujet.

« Ne sait-on pas que divers auteurs ont pu produire une épilepsie expérimentale, par augmentation de la concentration moléculaire du sang, en injectant dans les veines des solutions concentrées de chlorure de sodium ? Ces injections n'agissent pas autrement qu'en provoquant une déshydratation tissulaire, par suite de l'attraction de l'eau des tissus dans les vaisseaux en raison d'un mécanisme régulateur de l'équilibre osmotique du sang circulant. Nous avons souvent observé les mêmes manifestations épileptiformes en injectant dans les veines, chez le lapin ou chez le chien, des *solutions concentrées de sucre* (à 30 p. 100 et au delà), qui cependant n'ont par elles-mêmes aucune toxicité chimique. Il peut en être de même à la suite de n'importe quelle injection hypertonique, et dans tous ces cas le mode d'action est le même, la déshydratation générale des tissus. Les convulsions, ou les phénomènes tétaniques en général, peuvent d'ailleurs survenir, soit pendant l'injection même, soit plus ou moins longtemps après, alors qu'une abondante élimination d'eau s'est produite sous l'influence de l'action diurétique intense de ces injections hypertoniques. Nous devons encore rapprocher de ces faits un cas que nous avons observé de polyurie nerveuse, insipide, traumatique, dans lequel le malade arrivait à uriner jusqu'à 20 litres par jour, et où on pouvait noter la présence de certains symptômes d'ordre tétanoïde (crampes, fourmillements, soubresauts, etc.). Nous avons enfin remarqué, à maintes reprises, la production de symptômes analogues chez des individus chez lesquels nous avions provoqué une diarrhée abondante, par administration de fortes doses d'un purgatif doué d'une action excito-sécrétoire remarquablement intense : le disodoquinone phénolphthaléinique ou sodophtalyl ; comme nous l'avons montré, l'évacuation liquide produite par cette substance est si abondante, que l'effet est assimilable à une véritable saignée séreuse ; avec de fortes doses, la déshydratation des tissus peut être poussée si loin, que certains sujets ont pu présenter quelques crampes et fourmillements des extrémités, phénomènes certainement en relation avec la perte d'eau considérable de l'organisme. Ceux-ci ne se

sont d'ailleurs jamais produits que lorsque les individus s'étaient abstenus de toute boisson pendant la période d'exonération. La déshydratation d'origine intestinale est ici tout à fait comparable à la déshydratation d'origine gastrique produite dans l'hypersécrétion permanente, — assimilable à une sorte de saignée séreuse gastrique, — et il n'y a rien d'étonnant à observer, dans les deux cas, des effets de même genre. » (P. 297.)

Après avoir cependant relaté quelques objections possibles à la théorie de la déshydratation, notre conclusion est qu'on peut conserver cette théorie pour bon nombre de cas, mais que, pour certains, on doit avoir recours à une autre explication pathogénique¹.

Au point de vue, enfin, de la théorie de la tétanie gastrique par *auto-intoxication*, divers faits expérimentaux nous ont conduit à conclure à « l'existence de produits toxiques dans le contenu gastrique des estomacs ectasiés et hypersécrétateurs, alors que le contenu gastrique normal n'a qu'une toxicité insignifiante » (p. 299). Nous avions, en effet, observé qu' « on peut expérimentalement augmenter, dans des proportions notables, la toxicité du contenu gastrique normal, en réalisant artificiellement, sur un animal, une sténose pylorique » (p. 299). Nous renvoyons à notre article pour les autres détails dans cet ordre de faits, et rapportons seulement la conclusion générale.

« Quoi qu'il en soit au sujet de la nature des substances toxiques tétanigènes et de leur lieu de production, nous pensons qu'elles doivent entrer en ligne de compte, à côté de l'action déshydratante,... dans le mécanisme pathogénique de la tétanie gastrique. Il faut savoir, ici comme ailleurs, être éclectique, et ne point vouloir faire relever la tétanie uniquement de l'un ou de l'autre processus : ce schéma simple serait certainement faux, et la conséquence grave de cette erreur serait de méconnaître certaines indications pathogéniques du traitement qui pourront ne pas être sans valeur. Un traitement logique, mettant à profit ces conclusions, sera d'associer ensemble une médication antitoxique appropriée et les divers moyens permettant de régulariser la composition du milieu intérieur par un apport d'eau suffisant. On aura ainsi intérêt à substituer aux lavements ou aux injections d'eau salée isotonique des lavements ou des injections HYPOTONIQUES, une injection d'eau salée à 3 ou 4 p. 1000 pouvant, par exemple, être faite sans danger même sous la peau. » (P. 299.)²

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Montpellier.)

¹ A propos de la même théorie, nous avons encore mis en lumière les rapports réciproques de l'*hyperacidité*, de l'*hypersécrétion* et du *spasme pylorique* : sur un chien porteur d'une fistule duodénale permanente établie près du pylore, diverses expériences nous ont montré nettement la production de *spasme pylorique* et d'*hypersécrétion* sous l'influence d'une *hyperchlorydrie* réalisée artificiellement.

² Enfin rappelons l'hypothèse que nous avons émise (sans nullement conclure à ce sujet) d'une théorie pathogénique possible expliquant la tétanie gastrique par une *action indirecte* des troubles gastriques sur le *chimisme thyroïdien*.

ANALYSES

M. A. F. HERTZ. — **De la constipation.** (*The Guy's hospital Gazette*, 1908.)

Nous avons publié, dans ces *Archives*, un travail de cet auteur sur les fonctions de l'intestin et du gros intestin étudiées à l'aide des rayons X.

L'auteur avait déterminé la marche d'un repas d'épreuve bismuthé de pain et de lait à travers le tube digestif. Nous rappelons que quatre heures après le repas, on aperçoit une légère ombre dans le caecum; deux heures plus tard, l'ombre atteint le sommet du côlon ascendant; une heure après, elle atteint la moitié du côlon transverse; dix heures après le repas, l'ombre bismuthée est au niveau de l'ombre splénique du côlon, et une couple d'heures après, elle a parcouru une certaine distance dans le côlon descendant. Vingt-quatre heures après le repas, si l'intestin ne s'est pas vidé, tout le côlon est rempli, le repas bismuthé atteint la partie terminale du côlon descendant.

Le besoin de la défécation est provoqué par l'arrivée des matières dans le rectum, qui à l'état normal est libre. L'augmentation de pression abdominale, par suite de la contraction des muscles abdominaux, chasse les matières par l'anus; en même temps tout le côlon entre en action. Ce n'est pas seulement la partie inférieure, mais le caecum lui-même qui intervient dans cette contraction péristaltique, et lorsque l'évacuation a eu lieu, on constate, aux rayons X, que le cæcum est complètement vidé et prêt à recevoir les résidus du repas suivant.

L'auteur admet, d'une façon générale, que l'on doit considérer comme atteints de constipation tous les malades qui n'ont pas une garde-robe en vingt-quatre heures; mais il faut bien savoir qu'un certain nombre de malades qui ont des gardes-robés quotidiennes sont aussi des constipés: l'intestin s'évacue d'une façon insuffisante.

L'auteur propose la classification suivante des cas de constipation. Il faut d'abord reconnaître deux groupes très distincts:

1^o La constipation proprement dite, qui réunit tous les cas où la traversée de l'intestin est trop lente;

2^o L'inhabitabilité à la défécation, qu'il appelle la dyschezie. On reconnaît ce dernier groupe de faits par l'examen du rectum, qui est toujours rempli de matières, le malade ne pouvant plus faire les mouvements nécessaires pour évacuer l'intestin; tandis que dans la cons-

tipation simple, le côlon descendant et le rectum sont toujours vidés par la défécation.

Occupons-nous tout d'abord de la première classe, où la constipation tient à un passage ralenti des matières à travers l'intestin. Ces faits peuvent relever de deux causes très différentes :

- a) Une activité motrice insuffisante;
- b) Une obstruction siégeant sur l'intestin.

La constipation par insuffisance motrice tient elle-même à des causes multiples. Tout d'abord, à une musculature intestinale anormale ; on trouve des familles où la constipation est héréditaire. Chez les chlorotiques, dans la cachexie, dans la tuberculose et le cancer, chez les vieillards, la constipation tient à la faiblesse de la musculature intestinale.

L'auteur donne l'exemple d'une chlorotique chez laquelle le repas de bismuth atteignait bien le cæcum au bout de quatre heures et demie, et le côlon transvèrse deux heures après ; dans les vingt-quatre heures suivantes, l'ombre ne progressait que de trois pouces, soit 0,075. Le cheminement des matières était donc extrêmement ralenti à partir de la dernière partie du côlon, et c'est ce que l'on observe dans presque tous les cas. La faiblesse musculaire ne peut pas empêcher les matières de cheminer dans l'intestin grêle ou dans la première moitié du côlon : elles sont tellement fluides que, malgré la faiblesse de la musculature de l'intestin, la progression a sa rapidité normale ; mais à partir du moment où les matières deviennent plus consistantes, c'est-à-dire vers la partie moyenne du côlon, leur cheminement est extrêmement ralenti.

C'est ce que l'on observe encore dans les autres groupes de cas où il y a une activité musculaire insuffisante : dans le tabes, les myélites, la méningite, l'hypocondrie, la mélancolie. L'intestin ne réagit plus aux excitants normaux, et l'auteur donne plusieurs exemples où l'insuffisance de l'intestin se marque toujours par la lenteur de l'ombre bismuthée à cheminer dans le gros intestin. Au bout de vingt-quatre heures, elle a à peine atteint l'ombre splénique. L'effort musculaire peut aussi être insuffisant parce que les aliments ingérés sont en quantité trop minime, ou bien parce qu'ils ne contiennent pas assez de résidus.

Enfin l'insuffisance peut tenir à une influence inhibitoire d'origine nerveuse. C'est ce que l'on observe dans les maladies douloureuses de l'abdomen, maladies de l'estomac, de l'ovaire, appendicite, etc. ; c'est dans ce cas que la belladone ou l'opium permettent d'obtenir une défécation normale. L'intoxication par le plomb peut avoir les mêmes résultats. Dans un cas de ce genre, l'auteur a vu un ralentissement portant sur l'intestin grêle lui-même : le cæcum ne commençait à se remplir que huit heures après l'ingestion du repas, tandis qu'à l'état normal il se remplit en quatre heures. Somme toute, dans tous ces faits, comme les rayons X permettent de le voir, il s'agit d'un ralentissement des contractions de l'intestin portant sur

le gros intestin, et quelquefois seulement sur l'intestin grêle. Aussi un caractère commun de ces constipations, c'est de ne jamais s'accompagner de coliques; la condition nécessaire à l'apparition des coliques est une contraction exagérée.

Au contraire, dans le second groupe de faits que nous avons envisagés, lorsque la constipation est due à un obstacle, les coliques sont habituelles. L'obstruction peut tenir à des matières trop dures accumulées dans l'intestin, comme on les observe chez certaines femmes qui boivent très peu. Dans certains cas de diabète avec émission anormale d'eau par les urines, la difficulté de faire cheminer les matières trop desséchées dans le gros intestin ralentit l'évacuation; on fait le diagnostic, d'ailleurs, par la palpation, en reconnaissant des seybales très dures dans le côlon descendant. Plus rarement, on peut observer une sténose organique de l'intestin, et alors on voit apparaître une série de signes accessoires: mouvements péri-staltiques, etc.

Lorsque la constipation provient d'une difficulté à vider l'ampoule rectale, l'image radioscopique est différente. Cette difficulté peut résulter de la perte du réflexe de la défécation, et c'est le cas le plus fréquent, en particulier chez les jeunes femmes qui négligent de se présenter régulièrement à la garde-robe par suite d'une fausse pudeur ou de paresse. Dans d'autres cas, l'existence d'une fistule anale ou d'une maladie du bassin permet l'accumulation des matières dans l'ampoule rectale. La muqueuse perd petit à petit toute sa sensibilité; le rectum, l'anse sygmoidé deviennent atones et se laissent distendre facilement.

L'auteur publie quelques radiographies très nettes de ces faits. Dans les constipations de cet ordre, le passage dans le côlon transverse et descendant a sa rapidité normale; mais l'examen à l'écran montre les matières qui encombrent l'ampoule rectale. On peut obtenir alors de bons résultats, en habituant le malade à supprimer peu à peu les lavements. Au bout de quelques mois, le rectum peut reprendre sa sensibilité à la distension.

Dans certains cas, la faiblesse des muscles de l'abdomen peut intervenir pour empêcher une évacuation régulière. Chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants, les muscles se distendent, et il existe souvent un degré accentué d'entéroptose. Certains auteurs avaient même pensé que l'abaissement du côlon transverse provoquait un angle aigu au niveau de la rate qui arrêtait le cheminement des matières; mais l'observation à l'aide des rayons X prouve que chez des individus normaux dans la station debout, cet angle est aussi aigu que dans le cas d'entéroptose; c'est donc un facteur qui n'entre pas en ligne de compte. Le traitement doit tendre à éléver la force de la musculature abdominale, et on donnera aux malades le conseil de garder, pour la défécation, une attitude accroupie qui permet d'augmenter la pression dans l'abdomen.

J.-CH. R.

Dr G. RÉNON. — **Les ascarides en chirurgie.** (*Archives médico-chirurgicales du Poitou*, 1908, n° 9.)

Au point de vue chirurgical, les ascarides peuvent donner lieu à deux catégories d'accidents : des accidents infectieux et des accidents mécaniques.

Les accidents infectieux relèvent du processus suivant : le ver se fixe au niveau de la muqueuse et détermine une petite plaie, qui, se trouvant en milieu septique, peut s'infecter et donner naissance à un petit abcès pariétal. Suivant le mode de réaction péritonéale, cet abcès, en s'ouvrant, pourra donner lieu à un abcès vermineux, à une appendicite vermineuse ou à une péritonite généralisée.

L'abcès vermineux, de beaucoup l'accident le plus fréquent, apparaît au niveau de l'aine ou au voisinage de l'ombilic sous forme d'une tuméfaction qui grossit très lentement, se ramollit, s'abcède et donne issue à un pus fétide avec des ascarides souvent vivants. Il présente une paroi épaisse et des loges multiples, et ne communique généralement plus avec l'intestin, qui a eu le temps de se refermer. La guérison est rapide, surtout après incision précoce.

L'appendicite vermineuse, avec présence de lombrics dans l'appendice, — présence qui n'est nullement caractéristique, — peut revêtir les formes les plus variables.

La péritonite généralisée est très rare.

Les accidents mécaniques peuvent relever soit de l'occlusion, soit de la migration anormale par contiguïté, soit de la migration anormale par solution de continuité.

L'auteur apporte une observation personnelle très nette d'occlusion intestinale par ascarides bloqués dans un diverticule de Meckel. Il s'agit d'un enfant de 4 ans 1/2, maigre, ayant déjà rendu des vers, qui se plaint de douleurs abdominales assez vives s'accompagnant de constipation et d'une sensation nette de « paquet de ficelles » à la palpation abdominale. Un vermifuge provoque l'émission d'ascarides par l'anus et amène un soulagement immédiat. Six semaines après, nouveaux accidents du même genre, mais qui, cette fois, ne sont pas amendés par un vermifuge. Au bout de dix jours, le petit malade présente des signes incontestables d'occlusion intestinale : vomissements, ni selles, ni gaz, tumeur sus-ombilicale douloureuse, dure, assez volumineuse, donnant l'impression d'une hernie épigastrique étranglée. A la palpation profonde, on perçoit dans le flanc droit un boudin douloureux. Une laparotomie immédiate permet de découvrir un petit boudin blanchâtre, irrégulier, dur, se continuant directement avec une anse grêle, violacée et distendue par des ascarides qu'on aperçoit par transparence : en somme, diverticule de Meckel bourré de vers et sphacélisé par distension. On incise le diverticule, on retire 42 ascarides vivants et on résèque. Suites opératoires normales avec expulsion par l'anus de quelques ascarides.

Les migrations anormales par contiguïté se font surtout vers les voies biliaires ; elles sont rares.

Enfin les migrations anormales par solution de continuité peuvent se produire soit après ouverture chirurgicale ou accidentelle de l'intestin, soit après perforation consécutive à une maladie infectieuse.

L. MARRE.

L. CHEINISSE. — **L'entérite phlegmoneuse.** (*Semaine médicale*,
10 mars 1909.)

Le travail que présente l'auteur est, comme il le dit lui-même, une étude d'ensemble consacrée « à un état morbide qui n'a pas encore conquis le droit de cité dans la pathologie ». Il semble d'ailleurs que sa rareté d'une part, l'imprécision de ses caractères de l'autre, permettent, à bon droit, de se montrer sinon sceptique, du moins très réservé en ce qui concerne cette affection.

Complètement inconnue en France, elle fut pour la première fois décrite par deux auteurs suédois, Belfrage et Hevenius.

L'entérite phlegmoneuse se présente le plus ordinairement comme phénomène secondaire au cours d'autres affections intestinales, notamment comme suite des processus ulcératifs (dysenterie, tuberculose, cancer). Toutefois, le phlegmon de la paroi de l'intestin peut se produire en tant « qu'affection primaire et autonome ». Il faut cependant bien admettre que les symptômes qui la caractériseraient sont des plus obscurs, puisque de toutes les observations recueillies, une seule montre que l'entérite de cet ordre a été reconnue pendant la vie, et encore au cours d'une laparotomie exploratrice. Dans tous les autres cas, elle fut une trouvaille d'autopsie.

Aussi ce que les auteurs en disent se rapporte-t-il plus à l'anatomie pathologique de l'affection qu'à son évolution clinique. Tantôt l'entérite phlegmoneuse occupe la partie initiale du jéjunum, tantôt le duodénum. Pourquoi le processus phlegmoneux se localise-t-il de préférence à ces deux segments de l'intestin ? Dans les cas où il est d'origine traumatique, — ce qui semble le plus fréquent, — ces localisations s'expliquent facilement. Il est, en effet, de notion courante que lorsqu'un ébranlement ou une violence agissant par tiraillements porte sur la totalité de la masse intestinale, les parties de l'intestin les plus exposées au danger sont celles qui, solidement fixées, ne peuvent se déplacer et fuir, en quelque sorte, devant l'agent traumatique. Or le duodénum, en raison de ses moyens de fixité, mérite le nom d'anse fixe de l'intestin grêle que lui donnent les anatomistes, et il semble en être de même de la première partie du jéjunum.

Tout comme le phlegmon de l'estomac, l'entérite phlegmoneuse est toujours d'origine bactérienne ; on y retrouve, dans la très grande majorité des cas, des streptocoques, parfois associés au proteus

vulgaris et au colo-bacille. Mais, en outre, elle peut ne pas être primitive et succéder à l'entérite catarrhale aiguë, « l'infection étant susceptible de s'étendre par les voies lymphatiques à la couche sous-muqueuse, même en l'absence de toute solution de continuité apparente de la muqueuse. » De plus, dans quelques observations, il y a une coexistence d'inflammations catarrhales aiguës des muqueuses autres que celle de l'intestin : coryza, trachéite, angine.

Cet élément semble peu de chose pour permettre même de soupçonner l'existence de l'entérite phlegmoneuse ; les symptômes locaux paraissent, de leur côté, d'une spécificité plus que relative ; ils consistent, en effet, en douleurs abdominales sans caractère particulier, en ballonnement du ventre, phénomènes qui s'accompagnent, tout comme dans la péritonite, de vomissements fréquents. Une différence essentielle existe cependant, dit l'auteur, au point de vue chimique, entre l'entérite phlegmoneuse et le phlegmon de l'estomac, qui, au point de vue anatomo-pathologique, est calqué sur elle. D'une manière générale, la réaction péritonale, qui marque les manifestations propres à la localisation phlegmoneuse, se produit beaucoup plus rapidement et avec plus de violence dans le cas de phlegmon de la paroi intestinale.

Quoi qu'il en soit de l'incertitude qui entoure encore cette question de l'entérite phlegmoneuse, M. Cheinisse estime qu'il est bon d'avoir présente à l'esprit l'éventualité de son existence toutes les fois que dans une laparotomie pour péritonite aiguë, on ne parvient pas à trouver la cause de l'inflammation du péritoine. Si le segment supérieur de l'intestin grêle est hypérémie et épaisse, on devra songer à la possibilité d'un phlegmon.

M.-E. BINET.

HAIM (ÉMILE). — **L'appendicite chez le vieillard.** (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Leipzig, 1908, xcii, 4-6 Heft, 395-400.)

Si l'on s'en rapporte aux données fournies par Sprengel, l'appendicite ne se rencontre, au delà de quarante ans, que dans une proportion de 16 p. 100 environ ; elle est donc rare chez le vieillard ; mais, par contre, elle est toujours grave et peut être facilement confondue avec d'autres affections.

Elle présente ordinairement les mêmes symptômes que chez l'adulte : fièvre, douleur, tension de la paroi abdominale, vomissements, etc. ; on observe, en outre, d'autres symptômes qui sont plus accentués chez le vieillard et qui sont liés à l'étiologie et à la pathogénie de la maladie. D'une façon générale, l'appendicite sénile est, cliniquement parlant, l'antithèse complète de l'appendicite infantile. Chez l'enfant, ce sont les symptômes généraux qui prédominent, tandis que chez le vieillard, ce sont les symptômes abdominaux qui

l'emportent, alors que l'état général est peu ou point touché. Dans l'enfance, le processus prend la forme diffuse ; il évolue rapidement et aboutit très vite à la péritonite généralisée, diffuse ; chez le vieillard, au contraire, il y a plutôt une tendance à l'enkytissement et à la localisation nette de tout le processus.

L'appendicite infantile est due surtout à une infection coli-bacillaire, avec atteinte profonde de l'état général : fièvre (39°-40°), accélération du pouls, langue sale, vomissements fréquents, etc., et seulement une légère sensibilité à la pression de la région iléo-cæcale. Chez le vieillard, au contraire, on peut observer des symptômes sérieux du côté des organes abdominaux, alors que l'état général paraît bon (paralysie intestinale, occlusion de l'intestin).

Les vomissements et surtout les douleurs spontanées ou provoquées de la région iléo-cæcale sont des signes qui ont une grande importance pour le diagnostic, mais qui ne présentent rien de particulier chez le vieillard.

En ce qui concerne la fièvre, on voit au début d'une crise légère se produire, chez l'enfant, une élévation considérable de température (39°-40°), tandis qu'elle est extrêmement rare dans la vieillesse où la température ne dépasse pas 38°. Il en est de même pour le pouls, qui reste à peu près normal ; lorsqu'il est très accéléré, il indique que le pronostic est fâcheux.

La paralysie de l'intestin, la rétention des gaz et des matières et le météorisme abdominal sont des symptômes qui ont également leur importance. En général, les malades ne se plaignent pas de douleur ; ils accusent seulement une sensation pénible de lourdeur, occasionnée par les vomissements, l'arrêt des selles et des émissions gazeuses et le météorisme abdominal ; et ces phénomènes, qui dans l'appendicite de l'adulte indiquent l'apparition d'une péritonite étendue avec paralysie de l'intestin, sont, avec la conservation à peu près constante de l'état général, les symptômes principaux de l'appendicite sénile.

Parfois, mais plus rarement, on voit des vieillards faire un peu de température et accuser de la douleur dans la région iléo-cæcale où l'on sent une tumeur, nettement délimitée, fluctuante (abcès), qui peut évoluer lentement, soit vers la péritonite, soit vers la pyohémie, se résorber si elle n'est pas trop considérable, ou rester stationnaire pendant des années sans provoquer de troubles particuliers.

Le diagnostic différentiel vient éclaircir encore le tableau clinique de l'appendicite sénile. Chez l'enfant, on pensera surtout à de l'entérite, à la fièvre typhoïde, à des formes de pneumonie, de pleurésie ; chez le vieillard, on songera, avant tout, à de l'occlusion intestinale due à un néoplasme. Au début, le diagnostic différentiel est presque impossible à faire parce que les signes d'occlusion ne sont pas encore bien nets ; il n'y a que la température qui peut alors mettre sur la voie ; et si elle dépasse 37°5, il faudra plutôt penser à des phénomènes inflammatoires qu'à un néoplasme. Enfin, dans les

formes d'appendicite avec abcès enkysté, on peut songer aussi à des abcès consécutifs à un néoplasme ulcéré, à la cholélithiasse, etc.

Le pronostic de l'appendicite sénile est très sérieux. Chez le vieillard, une péritonite diffuse se termine toujours par la mort; même au début de l'affection, l'appendicite est très dangereuse pour les personnes âgées; et il n'y a que dans les cas d'abcès enkysté avec des phénomènes peu graves que le pronostic peut être considéré comme bénin. De toutes façons, l'appendicite est beaucoup plus dangereuse chez le vieillard que chez l'enfant.

Quant au traitement, il ne présente rien de particulier. Lorsque le diagnostic a été bien nettement posé, il faut intervenir et enlever l'appendice malade. Dans les cas où il y a un abcès enkysté, on peut se contenter d'ouvrir ce dernier et d'évacuer le pus, sans réséquer l'appendice, pour ne pas prolonger l'opération.

LÉON DELMAS.

MAURICE DENONAL. — Contribution à l'étude de l'ulcère peptique du jéjunum consécutif à la gastro-entérostomie. (Thèse de Lyon, 1909.)

Depuis le cas de Braun, qui le premier, en 1899, signala l'ulcère peptique comme complication de la gastro-entérostomie, on a constaté souvent cette lésion du côté du pylore et du duodénum. Le jéjunum est bien-plus rarement touché (cas de Quénau et de Gosset, thèse de Vachez, Paris, 1907). Depuis cette date, l'auteur n'a rencontré aucun cas d'ulcus jéjunal postopératoire jusqu'à celui qu'il a pu dernièrement observer dans le service du professeur Poncelet.

L'étiologie de l'ulcus jéjunal semble être la même que celle de l'ulcus pylorique. Quant à sa pathogénie, voici celle qu'on peut lui assigner. La portion de muqueuse gastrique qui entoure la bouche anastomotique se modifie, elle devient semblable à la muqueuse pylorique, et par conséquent ulcérale comme elle. La muqueuse jéjunale, de son côté, reçoit un suc hyperacide de la bouche anastomotique, et s'ulcère comme la muqueuse duodénale s'ulcère au contact du suc hyperacide venu du pylore.

L'ulcère du jéjunum peut être latent, ou ne se manifester que par des phénomènes dyspeptiques supportables, dont un traitement médical a rapidement raison. Il passe alors pour une maladie de Reichmann ou pour un ulcus pylorique; le seul signe qui permettrait de le distinguer serait une douleur en broche allant de l'hypocondre à la région dorsale gauche.

D'autres fois, l'ulcus jéjunal peut être oblitérant. Alors il se produit une douleur d'abord intermittente au moment des repas, puis continue avec exacerbation à ce moment. On note aussi des vomissements, de la dilatation gastrique avec voûture, et l'exagération du péristal-

tisme stomacal. Enfin, dans certains cas, une tumeur peut être perçue à la palpation : elle est située à gauche et au-dessous de l'ombilic. On peut arriver à la mobiliser si elle est libre d'adhérences.

D'autres fois enfin, l'ulcère du jéjunum peut être perforant, soit avec fistule entérocolique (vomissements fécaloïdes, diarrhées), soit en péritoine libre et assez brusquement (péritonite suraiguë), soit dans un péritoine cloisonné (formation de tumeurs plus ou moins volumineuses). Bien que le pronostic semble favorable dans la forme latente, il sera bon de se méfier de tout phénomène dyspeptique chez un gastro-entérostomisé. Gæpel a vu un ulcus jéjunal perforé qui ne fut reconnu qu'à l'autopsie.

Le traitement de l'ulcus jéjunal sera, en premier lieu, prophylactique. Gastro-entéroanastomose assez large, repos et diète maintenus suffisamment longtemps, alimentation lentement progressive, abstention de boissons alcooliques. Dans l'ulcus latent, l'ulcus soupçonné, l'auteur ne conseille que le bicarbonate de soude et le bismuth. C'est une thérapeutique un peu simpliste; de même qu'à côté du chlorure de calcium il eût dû signaler la gélatine, la ferripyrine, l'ergot, qui peuvent rendre des services dans l'hématémèse. L'ulcus obturant sera justifiable non d'une gastro-entérostomie nouvelle, mais d'une jéjunostomie, et ceci pour deux raisons : « tout d'abord parce que l'infiltration des tuniques gastriques sur une vaste étendue, soit au niveau du pylore, soit au niveau de l'anastomose, ne laisse en général qu'une faible bande de tissu gastrique sain, et d'autre part, parce que la jéjunostomie est seule susceptible de mettre un estomac au repos absolu. »

Quant à l'ulcus perforant, si la perforation s'est faite dans un viscére creux (colon), il faut séparer les adhérences, fermer les deux perforations, établir un plan séroséieux et faire, s'il y a lieu, une iléo-sigmoidostomie (Gosset). S'il s'agit d'une perforation en péritoine libre, l'intervention d'urgence comprendra la résection de l'ulcère, puis une nouvelle gastrostomie ou une jéjunostomie.

En terminant, l'auteur préconise, au lieu de la gastro-entérostomie, la gastro-duodénostomie à cause du voisinage des canaux biliaires. Le suc hyperacide serait immédiatement neutralisé par la bile, et la récidive de l'ulcus serait ainsi empêchée.

A. MOLLIÈRE.

X. DELORE et M. BERTRAND. — Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. (Lyon médical, 27 septembre 1908.)

Depuis quelques années, ont paru de nombreuses observations de sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. La question a été étudiée à Lyon par Bérard et Patel, à Paris par Tussier, par Hartmann, par Michon, à Londres par Symonds, à Tokio par Sto et Asahara.

MM. Delore et Bertrand présentent trois observations, dans lesquelles la sténose intestinale était à peu près pure, sans association de péritonite tuberculeuse. La première concerne un rétrécissement unique de 3 à 4 cent. de long, rigide et à peu près de la grosseur de l'index. Il fut excisé, et la continuité de l'intestin fut rétablie à l'aide du bouton de Jaboulay. Les deux autres observations concernent des rétrécissements doubles. La première sténose est située sur le grêle à 80 cent. de la valvule iléo-cæcale; la seconde, sur la valvule elle-même. Dans l'observation II, il fallut recourir à l'exclusion unilatérale de l'intestin avec résection du grêle. Dans l'observation III, on pratiqua une iléo-sigmoidostomie.

Les auteurs avouent n'avoir pu diagnostiquer, dans ces deux derniers cas, le double rétrécissement. En effet, le symptôme qui dominait la scène, c'était le péristaltisme sous forme de crises avec météorisme localisé. Ils n'ont pas pu observer, comme l'a fait Koenig, « ces coliques étagées caractérisées par des douleurs accompagnées de péristaltisme se succédant par intervalles et en des points fixes ». Ces coliques, caractéristiques de la sténose double, ne se sont pas montrées dans les cas précédés, d'abord parce qu'un seul des rétrécissements était serré, l'autre restant encore relativement lâche, et en second lieu parce que les deux points sténosés étant très rapprochés, « les coliques ne s'étagaient plus, mais se superposaient ». D'où impossibilité absolue d'établir cliniquement le diagnostic.

Pour les mêmes raisons, on n'a pu profiter du signe de Bouveret : le clapotage du grêle, qui dans l'observation II a été confondu avec le clapotage cæcal. C'est seulement dans les sténoses suffisamment éloignées que l'on peut rencontrer deux ou plusieurs zones de clapotage, soit en même temps, soit par des examens successifs.

Les vomissements survenus trois heures après le repas, bilieux ou fécaloïdes suivant la hauteur de la sténose, ont pu aider au diagnostic de rétrécissement, mais n'ont pas pu donner la notion de duplicité. Quant au diagnostic causal, on a pu le poser facilement en songeant à la rareté et à la rapidité d'évolution du néoplasme de l'intestin grêle. Reste la tuberculose, aisée à dépister lorsqu'il y a des antécédents. Dans le cas contraire, on y pensera néanmoins en présence d'un amaigrissement progressif. On consultera soigneusement la température, qui est normale s'il s'agit d'une sténose intestinale vraie et qui atteint 38 ou 39 si la compression est due à une bride de péritonite tuberculeuse.

Étant donné que de toute façon il faut pratiquer la laparotomie, MM. Delore et Bertrand conseillent la conduite opératoire suivante. S'il s'agit d'une occlusion aiguë, entéro-anastomose. Si le malade est trop faible pour la supporter, entérostomie et anus contre nature. Si l'occlusion est subaiguë ou chronique, entéroplastie, seulement si la lésion est absolument éteinte et bien cicatrisée, ce qui est exceptionnel dans la tuberculose. Dans la grande majorité des cas, entérostomie, possible seulement si les sténoses sont assez rapprochées

et les anses intestinales assez mobiles. Si les adhérences péritonéales sont nombreuses, on aura recours à l'exclusion unilatérale, préférable à la simple entéro-anastomose.

A. MOLLIÈRE.

MATHIEU (Paul). — **Rétrécissements non néoplasiques des voies biliaires principales.** (*Revue de chirurgie, Paris, 1908, XXVIII, 61-89, 174-207, 9 figures.*)

L'auteur établit une division fondamentale entre :

1^o *Les rétrécissements acquis*, dont la pathogénie n'est l'objet d'aucune discussion importante, leur étiologie étant facile à retrouver;

2^o *Les rétrécissements congénitaux* (appellation de Moynihan).

Cette division est loin d'être absolue, car tous les intermédiaires existent entre ces deux variétés, qui sont quelquefois difficiles à distinguer l'une de l'autre; mais elle a l'avantage d'éclaircir le sujet, tout en correspondant suffisamment à la réalité.

Rétrécissements congénitaux. — Les rétrécissements congénitaux se manifestent, surtout chez les jeunes sujets, par un ictere de l'enfance ou de l'adolescence, qui persiste et s'accompagne souvent d'une tumeur kystique sous-hépatique formée par la distension du canal cholédoque. Ce sont les auteurs anglais, et surtout Moynihan, qui ont, les premiers, prononcé le nom de rétrécissements congénitaux du cholédoque; mais la nature des lésions étant inconnue, il est curieux de constater que les mêmes lésions anatomo-pathologiques ont été interprétées souvent d'une façon différente par d'autres auteurs, qui donnèrent à leurs cas les dénominations suivantes : coudure du cholédoque (Mayo Robson); tumeurs kystiques des voies biliaires (Brun et Hartmann, Broca, Mayo Robson), cholédocites (Longuet).

Au point de vue étiologique, certaines observations permettent de conclure à des rétrécissements congénitaux; quelquefois l'origine congénitale de la lésion est difficile à démontrer, car elle ne se manifeste habituellement qu'après la naissance; l'âge du sujet reste cependant peu avancé, et toujours il s'agit d'enfants, ou tout au plus d'adolescents.

L'étude anatomo-pathologique des cas observés montre que l'obstacle occupe, en général, la partie inférieure du canal cholédoque. Il est désigné différemment par les auteurs : repli valvulaire (Russell), nodule fibreux (Körte), etc. Tantôt on signale le calibre de la sténose qui admet une épingle à cheveu (Edgeworth); tantôt on note la coudure du cholédoque dilaté sur la portion intrapariétale du conduit au niveau de l'intestin (Rostowzeff). En outre, on constate qu'en amont de l'obstacle les voies biliaires subissent une dilatation considérable et constituent, de la sorte, de *pseudo-kystes hépatocholédociens* qui contiennent des quantités de liquide souvent consi-

dérables. Dans quelques cas, le contenu des cavités était un liquide fluide, verdâtre, quelquefois avec des flocons de pus (Körte); dans d'autres, il apparaissait sous forme d'un liquide noir comme du charbon (Russell); dans un autre enfin, c'était de la bile pure (Edgeworth).

La paroi, généralement épaisse, peut présenter des ulcérations étendues (Helferich) ou des dilatations vasculaires anévrismales (Körte); elle ne semble pas être friable : ce qui permet d'anastomoser la poche avec l'intestin.

Il est possible que la lésion prédispose à la formation de concrétions biliaires dans les canalicules où stagne la bile plus ou moins infectée. On a noté, dans quelques cas, des fistulisations spontanées faisant communiquer la poche avec l'estomac (Berlach) ou avec l'intestin (Moynihan). On observe soit de la dilatation, soit de l'atrophie de la vésicule biliaire; et le foie présente des lésions de cirrhose biliaire avec une dilatation parfois considérable des conduits biliaires intrahépatiques (Edgeworth).

Pour soutenir leur hypothèse des rétrécissements congénitaux, les auteurs anglais s'appuient sur : 1^o l'absence de commémoratifs pathologiques expliquant la sténose; 2^o le jeune âge du sujet; 3^o le début précoce du principal symptôme, qui est l'ictère.

Les cas d'ictère congénital se divisent en deux catégories : 1^o ceux qui sont incompatibles avec la vie prolongée et qui sont dus à une oblitération ou à l'absence totale ou partielle des voies biliaires principales; 2^o ceux qui sont compatibles avec la vie et qui comprennent les cas où il n'y a pas de lésions de la voie excrétrice.

Lorsqu'il y a oblitération congénitale des voies biliaires principales, l'ictère apparaît, en général, dès la naissance; dans un cas, cependant, il n'apparut que vers la deuxième année (Trèves). L'oblitération peut occuper la totalité ou une partie des voies biliaires principales; habituellement le rétrécissement n'intéresse que la partie inférieure de l'arbre biliaire; dans ces conditions, il semble que la survie soit plus longue (six mois en cas d'oblitération complète). Enfin, il faut signaler l'oblitération de la terminaison dans l'intestin comme étant très fréquente. A la coupe du canal cholédoque, tout près de l'oblitération, Rolleston a constaté un épaississement fibreux considérable des parois, une altération complète de l'aspect normal du canal (absence de glandes muqueuses); dans la lumière de ce conduit, il y avait des débris informes de pigments biliaires et des fragments de tissu conjonctif, mais pas de traces d'épithélium normal. La paroi elle-même était infiltrée de pigments biliaires; et à un fort grossissement, on constatait une transformation fibreuse de l'ensemble des couches normales du canal. Au-dessus de la striction, il y a toujours dilatation de la voie principale dans sa partie restée perméable, et la vésicule est souvent oblitérée par suite d'une sténose du cystique. Enfin, le tissu hépatique présente nettement des lésions de cirrhose.

Les cas d'ictère congénital sans lésion de la voie excrétrice ont été attribués par MM. Gilbert, Castaigne et Lereboullet à des lésions d'angiocholite fœtale ou de la première enfance, tandis que MM. Chauf-fard, Minkowski les rattachent à une lésion primitive de la rate agis-sant par hémolyse.

Au point de vue pathogénique, le rétrécissement congénital des voies biliaires peut être dû : 1^o soit à une malformation extracanalici-
culaire congénitale par anomalie vasculaire (artère gastro-duodénale
ou artère cystique croisant le conduit et l'enserrant d'assez près pour
y occasionner un rétrécissement); 2^o soit à une malformation intra-
canaliciulaire congénitale par rétrécissement à forme valvulaire; à
défaut de valvule, il est signalé fréquemment une angustie normale
de l'embouchure du cholédoque dans le duodénum, et c'est à ce niveau
que siège le rétrécissement; 3^o soit à un rétrécissement inflammatoire
qui se développe au cours de l'accroissement intra-utérin du fœtus.
Cette dernière hypothèse est appuyée sur les constatations anatomo-
pathologiques des auteurs anglais, et elle peut s'exprimer ainsi. Au
cours de la vie intra-utérine, une toxi-infection porte ses effets sur la
voie biliaire principale, soit par voie ascendante, soit par voie des-
cendante; il s'ensuit une angiocholite oblitérative, diffuse ou localisée,
expliquant l'oblitération ou le rétrécissement de l'arbre biliaire;
l'évolution de ces deux lésions résultantes peut n'avoir fait que débu-
ter dans la vie intra-utérine et ne produire ses effets qu'ultérieure-
ment, dans l'enfance ou même dans l'adolescence, sous l'influence de
causes secondaires qui sont à déterminer. D'après le Dr P. Mathieu,
l'existence du processus angiocholitique ne fait pas de doute dans la
genèse des oblitérations congénitales; sa nature nous est inconnue;
mais d'après ce que l'on sait de la physiologie de l'embryon, il
semble qu'il s'agisse plutôt d'une toxi-infection d'origine maternelle.
Les produits toxi-infectieux arrivent au fœtus par la veine ombilicale,
passent dans le foie où ils produisent des lésions d'hépatite; puis,
rejetés dans la bile, ils vont dans les voies biliaires donner naissance
à une angiocholite oblitérative, qui peut être diffuse ou localisée. Si
elle est diffuse, elle s'étend à toute l'étendue des voies biliaires, dont
le calibre sera facilement obstrué par l'accolement des surfaces enflam-
mées; et les arborisations papilliformes de la muqueuse expliquent
l'accolement des franges et la fermeture du conduit: c'est là un pro-
cessus analogue à celui de l'appendicite oblitérative. Lorsqu'elle est
localisée, l'oblitération peut être incomplète et le rétrécissement est
ainsi produit; cette localisation se fait en des points déterminés, et la
fréquence au niveau de l'abouchement du cholédoque dans l'intestin
s'explique par l'angustie normale du conduit en ce point.

Cliniquement, l'ictère congénital évolue suivant deux modes. Le
premier, qui a été fréquemment constaté par les accoucheurs, est le
suivant: un nouveau-né icterique meurt en quelques jours ou quel-
quefois au bout de six mois; suivant le second mode d'évolution, le
nouveau-né icterique survit, devient adulte, a un foie augmenté de

volume et une rate très hypertrophiée et présente des poussées d'ictère qui surviennent par crises. Enfin on a signalé un troisième mode d'évolution, qui est un peu différent du précédent et dans lequel le sujet n'est habituellement pas atteint d'ictère dès sa naissance; ce n'est que plus tard, vers la troisième année ou vers la dixième ou la quinzième année, que ce symptôme apparaît.

L'ictère survient alors progressivement; il devient intense, permanent et s'accompagne de poussées douloureuses. En même temps on remarque une tumeur sous-hépatique, arrondie, molle, où la fluctuation est plus ou moins facilement perçue: il s'agit du pseudo-kyste formé par les voies biliaires dilatées et confondu généralement avec une hydropisie de la vésicule. La permanence ou l'aggravation des symptômes commandent une intervention chirurgicale.

Le diagnostic positif de l'affection a peu de bases solides, et ce n'est que sur un diagnostic de probabilités que nous pouvons nous reposer. Le diagnostic de la cause est important à faire; car l'ictère peut être dû : 1^o à des lésions hépatiques telles que la cirrhose hypertrophique biliaire du nouveau-né (Gilbert et Lereboullet) ou la polychoïlie, que l'on observe chez des enfants qui tettent trop et qui est liée à une altération passagère de la cellule hépatique (Pinard); 2^o à des lésions traumatiques des voies biliaires (cas de Hayem); 3^o à des oblitérations des voies biliaires par calculs (exceptionnel); 4^o à des compressions des voies biliaires (tumeur mixte du rein, péritonite localisée à la région sous-hépatique, etc.).

Le diagnostic différentiel doit être fait avec : une hydropisie de la vésicule biliaire; un kyste rénal, dont la situation est généralement plus profonde; un kyste de la tête du pancréas, dont le siège est plus médian et inférieur; un kyste hydatique du foie comprimant les voies biliaires; une collection sous-hépatique d'origine cholécystique.

La mort n'est pas la terminaison fatale dans les cas d'oblitération congénitale des voies biliaires; et l'on a vu des survies de six mois et même davantage. Mais lorsque la vie est possible, le malade est sujet à tous les troubles consécutifs aux ictères chroniques. De plus, Trèves a observé l'existence de deux sortes de troubles généraux : les uns portant sur l'intelligence qui est amoindrie; les autres, sur la nutrition générale et se traduisant par un aspect myxedémateux du malade.

Quant au traitement, il ne peut être que chirurgical, et deux faits cliniques paraissent rendre l'intervention nécessaire : l'existence d'une tumeur sous-hépatique et l'existence des crises répétées de poussées angiocholitiques.

Jusqu'à ce jour, le pronostic des interventions pour rétrécissement congénital a été peu brillant, et la mort survint assez rapidement par hémorragie dans la plupart des cas observés. Il est probable que les opérations furent faites dans de mauvaises conditions, sur des sujets dont l'état général était très altéré. Or nous savons qu'un ictère de longue durée amène des lésions graves de la cellule hépatique: il est

donc logique d'admettre qu'une intervention précoce aura beaucoup plus de chances de succès; et il y a lieu d'opérer avant que l'on ne soit en présence d'une altération des cellules hépatiques, qui est l'indice d'une insuffisance hépatique et qui est la cause fréquente des hémorragies postopératoires.

Rétrécissements acquis. — Les rétrécissements acquis sont de deux ordres : inflammatoires et traumatiques.

Les rétrécissements inflammatoires sont peu fréquents et dérivent ordinairement d'une ulcération provoquée par la présence d'un calcul. Celui-ci, en effet, agit par pression ou frottement sur la muqueuse, et sous l'influence de l'infection constante des voies biliaires, il produit un ulcère qui, en se cicatrisant, rétracte les tissus et crée la sténose. Ainsi compris, les rétrécissements inflammatoires se présentent sous deux formes distinctes : le rétrécissement diffus et le rétrécissement partiel.

Le rétrécissement diffus est dû à la diminution de la lumière des conduits biliaires dans toute ou presque toute leur étendue ; il s'observe chez de vieux lithiasiques qui ont eu des crises multiples, qui ont souvent éliminé leurs concrétions ou qui présentent encore des calculs enchaînés dans une vésicule rétractée. Le processus d'inflammation chronique de l'arbre bilaire se traduit par sa sclérose totale, et l'on observe un épaissement de la paroi avec un rétrécissement de la lumière du conduit.

Le rétrécissement partiel peut siéger sur l'hépatique ou le cholédoque et est ordinairement dû à la cholélithiase. Il peut siéger au niveau de la portion sus-pancréatique ou au niveau de l'ampoule de Vater (localisation habituelle). Sa forme est variable : parfois il s'agit d'un simple épaissement de la paroi dû à la présence de calculs ; parfois on trouve des cicatrices étoilées, çà et là, sur l'arbre bilaire.

Le rétrécissement de la voie principale s'étend rarement à tout le pourtour du canal bilaire ; d'après Kehr, l'ulcération due à la compression du calcul serait rarement circulaire ; sa cicatrisation donnerait ainsi un épaissement latéral, et non une sténose complète.

Le rétrécissement traumatique est extrêmement rare ; et il semble qu'il n'y ait que les plaies opératoires qui soient susceptibles d'occasionner la stricture du cholédoque ou de l'hépatique. Or il est exceptionnel de trouver signalé par un chirurgien le rétrécissement cicatriciel postopératoire de la voie bilaire principale. Riedel en signale un cas fort vague, et Kehr affirme n'en avoir jamais observé ; enfin, d'après le Dr P. Mathieu, la littérature médicale n'en posséderait que deux cas très nets : l'un qui est dû à Mayo, et l'autre au professeur Terrier.

La thérapeutique des rétrécissements acquis doit poursuivre un double but : 1^o rétablir le cours de la bile du foie vers l'intestin par la voie normale ou par une voie détournée ; 2^o drainer les voies biliaires infectées. Elle consiste en un traitement palliatif (drainage

et abouchement à la peau de la voie dilatée au-dessus de la sténose) et en un traitement curatif (opérations plastiques sur le conduit rétréci, anastomose de la dilatation sus-stricturale avec le tube digestif, quelquefois résection du rétrécissement).

Le drainage des voies biliaires principales consiste à pratiquer soit une cholécystostomie (drainage indirect), soit une cholédochostomie ou une hépaticostomie dans les cas où les pseudo-kystes biliaires ont pris un développement considérable, soit un drainage de l'hépatique, soit même une hépatostomie dans le cas où toutes les voies biliaires extrahépatiques sont inabordables. L'hépaticostomie et la cholédochostomie répondent aux cas de ces dilatations énormes des canaux biliaires que les opérateurs ont ouverts, un peu sans savoir ce qu'ils ouvraient; ces opérations seraient remplacées aujourd'hui par l'anastomose. Le drainage de l'hépatique ne diffère pas de celui que l'on pratique par la lithiase de la voie biliaire principale, et il comprend les mêmes temps.

L'hépatostomie ne peut être indiquée que dans les cas où toutes les voies biliaires extrahépatiques sont rétrécies; elle a été surtout employée dans les angiocholites avec impossibilité de l'abord des voies biliaires; elle a été exécutée la première fois par Sendler, le 21 mars 1893, et eut de nombreux défenseurs (Hirschberg, Davis, Haasler, etc.).

La résection du cholédoque, opération idéale, a été rarement exécutée; elle ne s'adresse qu'aux rétrécissements peu étendus. D'après le Dr P. Mathieu, cette opération n'aurait été pratiquée que cinq fois: dans deux cas, il s'agissait de rétrécissements cicatriciels (Kehr, Körte); deux fois, il s'agissait d'une déchirure du canal au niveau d'un calcul enchatonné (Doyen, Mayo); dans le cas de Kehr, il y avait un carcinome limité.

La cholécystentérostomie, en cas de vésicule saine, est l'opération le plus souvent faite; mais elle n'est pas l'opération curative, et le Dr P. Mathieu la considère comme une intervention peu sûre: il lui préfère la section du rétrécissement à l'aide d'une duodénotomie (Körte).

Les cholédochoplasties ont été bien rarement utilisées, et il est probable que leur indication restera exceptionnelle. Pétersen et Moynihan eurent chacun un cas de guérison, et Kehr a préconisé toute une série d'opérations ayant pour but d'éviter les rétrécissements et les fistules persistantes du cholédoque, après une perte de substance étendue de ce conduit. Mais tous ces procédés de cholédochoplasties paraissent être bien peu sûrs.

Les anastomoses des conduits biliaires sus-jacents à la sténose avec le tube digestif sont des opérations destinées à pallier au rétrécissement de la voie principale. Dans les cas de rétrécissement total des voies biliaires extrahépatiques, une seule opération pourrait convenir: l'angio-entérostomie (ou abouchement des conduits biliaires intrahépatiques avec l'intestin); mais cette opération n'a jamais été

exécutée. Seule, l'hépatocholangio-entérostomie a été tentée; préconisée par Marcel Baudouin (1896), Langenbuch et Ullmann (1897), elle a fait l'objet d'une importante étude d'Enderlen, et elle a été appliquée une fois, sur le vivant, par Kehr, qui obtint une survie de quatre mois; mais cette intervention de Kehr reste une curiosité chirurgicale.

La cholédocho-entérostomie a été pratiquée pour la première fois, en 1888, par Riedel; elle fut proposée, en 1892, par Czerny, qui songea à anastomoser le bout du cholédoque sectionné à l'intestin, c'est-à-dire à faire une cholédocho-entérostomie termino-latérale, tandis que Riedel avait pratiqué une cholédocho-entérostomie latéro-latérale. Sur 13 cas que l'on compte dans la littérature médicale, il y eut 9 guérisons; aussi la statistique est-elle assez encourageante, surtout en ce qui concerne les sténoses non malignes.

L'hépatico-gastrotomie compte quelques observations (Quénau, Tuffier).

L'hépatico-entérostomie compte, de même, cinq observations: celles de Mayo (2 cas), Kehr (1 cas), Terrier (2 cas).

En résumé, l'anastomose de la voie biliaire principale avec l'intestin est une méthode introduite nouvellement dans la chirurgie biliaire; elle doit chercher, autant que possible, à rétablir les conditions physiologiques de l'écoulement biliaire dans l'intestin: l'idéal est de faire l'abouchement dans le duodénum, si l'état du malade n'exige pas toutefois une intervention plus rapide, comme la marsupialisation de la poche kystique, par exemple. En général, le niveau le plus favorable pour l'implantation est situé le plus bas possible sur la voie biliaire, c'est-à-dire au point le plus déclive de sa portion dilatée. Mais en pratique, les anastomoses auront lieu fréquemment chez des sujets cholécystectomisés antérieurement; il sera souvent difficile de se rendre compte si l'anastomose porte sur l'hépatique ou sur le cholédoque. L'hépatique descendant très bas dans le petit épiploon gastro-hépatique (Wiart), il en résulte que, dans la plupart des cas, c'est l'hépatique qu'on anastomosera. L'opération typique est donc l'hépatico-duodénostomie. Les conditions que la voie biliaire doit remplir sont au nombre de trois: 1^o le calibre de l'hépatique doit être suffisamment dilaté; 2^o la paroi doit être suffisamment résistante pour admettre les sutures sans se déchirer; 3^o la distance du bout de l'hépatique sectionné au-dessus de la sténose et de l'angle duodénal ne doit pas être trop étendue pour éviter un tiraillement préjudiciable aux sutures. Enfin, l'opération doit se faire en quatre temps, après avoir bien repéré le duodénum. Dans le premier temps, on fait la section de l'hépatique après avoir dénudé et isolé ce canal, en prenant garde aux rapports vasculaires importants, non seulement avec la veine porte, mais encore avec les artères précholédochiques, l'artère hépatique, et quelquefois l'artère gastro-duodénale; le deuxième temps est celui du traitement du bout inférieur; le troisième temps est celui de la mise en place des fils d'approche; enfin,

dans le quatrième temps, on pratique l'anastomose, s'il est possible, à l'aide de sutures non perforantes, à points séparés. Il est bon de garnir le tout de franges péritonéales ou épiploïques voisines et d'éviter, à tout prix, de placer un tamponnement en contact avec les sutures; on met seulement un petit drain dans leur voisinage et l'on fait la péritonisation de la loge sous-hépatique suivant la pratique habituelle.

LÉON DELMAS.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Maladie de Hirschprung; torsion du côlon ascendant et sténose du pylore par coudure. (*Société de chirurgie de Paris*, avril 1909.)

M. Guinard communique le cas d'un jeune homme de 16 ans, qui était entré dans son service pour des phénomènes de sténose du pylore, consistant principalement en vomissements incessants et en crises de tétanie, et ayant amené progressivement un état de cachexie extrême. La laparotomie montra un gros intestin énorme et une torsion du côlon ascendant qui s'était faite de gauche à droite, de telle sorte que tout le paquet d'intestin grêle se trouvait à droite du cæcum et s'abouchait dans celui-ci, à droite. La traction ainsi exercée sur le duodénum avait provoqué une coudure de ce dernier, ce qui expliquait les accidents de sténose pylorique qui dominaient la scène. M. Guinard remit les viscères en place, et les accidents disparurent rapidement.

Le malade, aujourd'hui parfaitement guéri, est présenté à la société.

Diverticule intramésocolique du côlon transverse, provoquant des accidents d'occlusion incomplète et de stercorémie ; extirpation ; guérison.

M. Morestin présente une malade âgée de 43 ans, qui lui avait été adressée par M. Enriquez pour des accidents d'occlusion intestinale chronique avec stercorémie, crises de tétanie, etc. La radioscopie permit de voir que le cæcum, le côlon ascendant et la majeure partie du côlon transverse étaient fortement dilatés, et que l'obstacle à la circulation des matières siégeait dans le voisinage splénique du gros intestin.

A cause de l'état précaire de la malade, M. Morestin commença par établir un anus artificiel sur le cæcum. L'amélioration fut instantanée, sauf que la malade présenta pendant plusieurs jours une

agitation délirante extrêmement accusée. Deux mois et demi après la première intervention, M. Morestin pratiqua une laparotomie et découvrit, incluse dans le mésocôlon transverse dont les deux feuillets glissaient facilement sur elle, une masse arrondie qui coudait le gros intestin et créait ainsi un obstacle difficile à franchir. La masse, du volume d'une grosse noix, présentait un pédicule, lequel se continuait avec les tuniques intestinales à 7 ou 8 centimètres de l'angle splénique. Il s'agissait d'un diverticule du côlon contenant une concretion fécale. Son ablation fut très facile et permit de nouveau le libre cours des matières. Deux semaines plus tard, on fermait l'anus cœcal.

Actuellement, la malade est en parfaite santé.

KENDIRDJY.

Du pincement prophylactique du cardia. (*Société de chirurgie de Lyon*, janvier 1909.)

M. Gouilloud, ayant perdu sur la table d'opération un malade auquel il pratiquait une gastro-entérostomie pour sténose du pylore, et qui a succombé à l'inondation de ses voies respiratoires par les matières vomies sous anesthésie, s'est demandé si pareil accident ne pouvait être évité grâce au pincement du cardia, pratiqué, dès l'ouverture du ventre, au moyen de simples pinces de Doyen dont le mors postérieur pénétrerait à travers l'épipoon gastro-hépatique. Deux fois il a eu recours à cette manœuvre, sans observer aucun accident sérieux d'ordre réflexe attribuable au pincement simultané des nerfs pneumo-gastriques.

Ce moyen, dont l'avenir seul pourra démontrer l'efficacité, est surtout indiqué dans les cas où, pour une raison quelconque, le lavage préopératoire de l'estomac n'aurait pu être fait. Car sur cette question du lavage préalable de l'estomac, aussi bien M. Gouilloud que les autres membres de la société qui ont pris part à la discussion, sont d'accord et préconisent de faire ce lavage chez tous les malades opérés pour une occlusion du pylore ou de l'intestin, et dont l'estomac contient toujours, en plus ou moins grande abondance, des matières éminemment septiques pouvant provoquer, lorsqu'elles sont vomies sous l'anesthésie générale, soit des accidents immédiats d'asphyxie par véritable noyade, soit des accidents consécutifs de pneumonie par déglutition. En temps ordinaire, il est préférable de recourir au lavage la veille de l'opération; mais dans les cas d'urgence, mieux vaut faire subir aux malades non habitués à la sonde œsophagienne un léger shok précédant immédiatement l'intervention, que de leur faire courir le risque très réel des vomissements et de l'asphyxie sur la table.

Il en serait de même lorsque, dans des cas urgents, on aurait affaire à des malades venant de terminer un repas.

MM. Condamin et Bérard se demandent si le pincement du cardia ne pourrait pas provoquer des réflexes graves du côté du cœur et des poumons. C'est là une objection théorique à laquelle les deux faits personnels de M. Gouilloud semblent constituer une réponse négative. Ce dernier auteur pense qu'en exerçant l'occlusion du cardia sur une surface aussi large que possible, on produit un minimum de pression sur les pneumo-gastriques, d'où un minimum de danger pour les malades.

KENDIRDJY.

LIVRES NOUVEAUX

Le Diabète sucré, par M. R. Lépine, professeur de clinique de l'Université de Lyon (In-8°, Paris, Félix Alcan, 1909).

« En général, et quand il n'est pas compliqué d'acétonémie grave, le diabète est guérissable, à condition toutefois que, comme la tuberculose, on le traite hygiéniquement et, pourquoi ne pas l'avouer? empiriquement. » Cette première phrase sera sans doute une désillusion pour les praticiens, qui pensaient trouver dans le livre de M. Lépine une thérapeutique nouvelle du diabète. C'est que la question diabète et glycosuries est fort complexe et que, malgré des recherches de plus de vingt ans, l'auteur n'est pas arrivé à la schématiser.

Depuis Aretée, auquel revient l'honneur d'avoir donné son nom à la maladie, on peut compter quatre périodes dans l'histoire du diabète. La première va jusqu'au travail de Dobson, qui retira le sucre de l'urine dès 1775. La deuxième nous conduit aux travaux de Cl. Bernard, 1847; la troisième aux recherches de Seegen, 1877. La quatrième prend fin avec la découverte du diabète pancréatique, 1889. La cinquième et dernière, close un peu arbitrairement à l'année 1892, est remplie par les travaux de Lancereaux et Minkowski. Après ces considérations historiques, commence l'étude proprement dite du diabète. Le premier chapitre est consacré aux matières sucrées du sang normal, lequel en contient deux sortes : les matières obtenues par simple épuisement (sucre immédiat) et le sucre dit virtuel. Le sucre n'est jamais libre ni dans le sang ni dans la lymphe. L'un et l'autre contiennent une diastase saccharifante.

Ce sucre est apporté par l'alimentation (hydrates de carbone) ou fabriqué aux dépens des réserves de l'organisme (glycogène ou zoamyline). On peut faire du glycogène même avec des graisses ou des

matières protéiques. Il se produit parfois en abondance : enzoamylie ; on parle d'azoamylie dans le cas contraire. Le glycogène serait doué d'un pouvoir antitoxique.

Grâce au ferment diastasique du foie, le glycogène se transforme en glycose, lequel peut, en perdant de l'eau, repasser à l'état de glycogène ou bien se transformer en graisse, ou encore se détruire dans les tissus pendant le fonctionnement des organes : c'est ce que l'on exprime sous le nom de glycolyse. La glycolyse est une source d'énergie et de chaleur ; elle est activée par les produits de la sécrétion interne de certains organes et particulièrement du pancréas. Il est très malaisé de mesurer *in vitro* le pouvoir glycolytique du sang. L'excès de sucre dans le sang, ou hyperglycémie, peut être transitoire sous l'influence d'un traumatisme crânien, d'une saignée, d'un refroidissement, d'une intoxication ou du brightisme. Elle serait plus sensible dans la lymphe que dans le sang.

La partie théorique de l'ouvrage se termine par l'étude des glycuries : glycurie alimentaire (glycosurie, lévulosurie, galactosurie, saccharosurie, lactosurie, pentosurie), glycurie consécutive à des injections sous-cutanées ou intraveineuses, glycurie de cause nerveuse fonctionnelle ou organique, glycurie toxique, glycurie puerpérale, glycurie ou plutôt glycosurie dans divers états morbides et dans le diabète pancréatique expérimental.

Vient ensuite une étude clinique du diabète sucré. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans son long exposé des causes de la maladie. Il discute la contagiosité, le rôle des influences morales, et signale même l'importance des lésions des glandes vasculaires sanguines : glande pituitaire, corps thyroïde, glandes du système chromaffine. Au point de vue pathogénie, il arrive à conclure qu' « il n'est pas probable qu'il y ait une maladie *diabète* ; mais il est certain qu'il existe des états morbides diabétiques qui résultent de l'association irrégulière de tels ou tels éléments diabétogènes ». Les diverses formes de diabète ont pour caractère commun la dyscrasie diabétique, constituée presque exclusivement par l'augmentation des matières sucrées du sang. Le sang du diabétique possède en outre la propriété de décolorer quelque peu le bleu de méthylène (Lyonnet) ; il est généralement plus dense que le sang normal, et son pouvoir glycolytique est très faible. La réaction de Bremer (coloration des hématies en vert par le mélange éosine, bleu de méthylène) n'est pas spéciale au diabète.

Plus intéressante à examiner est l'urine du diabétique. Abondante surtout dans la journée, elle est, en général, plus dense et plus acide que la normale ; mais sa particularité, c'est son pouvoir réducteur de la liqueur de Fehling, pouvoir variable, du reste, selon les influences psychiques ou celles des maladies aiguës et chroniques. A noter que la glycémie n'est pas nécessairement parallèle à la glycosurie.

Le rein d'un diabétique n'est jamais rigoureusement sain et présente souvent les lésions d'Armanius Ehrlich. Le foie et le pancréas

sont souvent lésés. Il existe aussi des troubles dans la sécrétion de la salive, qui est acide et peu abondante, ainsi que dans l'absorption des graisses et des matières azotées, qu'on retrouve en grande quantité dans les fèces. Le quotient respiratoire est abaissé dans le diabète grave. En somme, en présence de toutes ces lésions organiques, on observe un trouble de la nutrition du malade, trouble caractérisé par l'insuffisance de l'utilisation du glycose ingéré et par la désassimilation des matières protéiques et des graisses.

M. Lépine étudie, dans le chapitre suivant, les complications du diabète, et insiste particulièrement sur l'acétonémie et la lipémie. Viennent ensuite les complications d'ordre dyscrasique : rénales (albuminurie), cardio-vasculaires, nerveuses (coma), oculaires, osseuses, musculaires, digestives, respiratoires, cutanées et génitales. Le diabète donne un coup de fouet au cancer, retarde la guérison des blessures, aggrave le pronostic d'une pneumonie ou d'une fièvre typhoïde, met obstacle à la fécondation et favorise l'avortement. Sauf chez les enfants, la marche de la maladie est lente, mais la guérison est rare.

On a signalé bien des symptômes révélateurs pouvant faire penser au diabète. Aucun d'eux n'est pathognomonique. Si l'urine réduit la liqueur de Fehling, il faudra se demander si le sucre est du glycose et si la glycosurie est bien d'origine diabétique. Par la coprologie, l'examen de l'urine et du sang, on cherchera à savoir si le pancréas est en cause : le diabète pancréatique se traduisant par la stéarorrhée avec rareté des savons, et par la diminution des sulfoconjugués de l'urine. La mydriase, après instillation d'adrénaline, aurait, pour Lowi, même signification.

Le diabète abrège la durée de la vie et parfois peut l'interrompre brusquement. Le pronostic est lié à l'âge du sujet (le diabète des jeunes est mortel à brève échéance), aux conditions sociales et aussi à la cause de la maladie : un diabète goutteux est plus bénin qu'un diabète pancréatique. A signaler comme complications : la tuberculose, la pneumonie, la gangrène.

Pour traiter le diabète confirmé sans complications, on s'appliquera à régler le genre de vie du malade. Dans son régime, on restreindra les hydrates de carbone et en particulier le pain, on éliminera les fruits trop sucrés, et on ne permettra le lait qu'en remplacement d'autres aliments supprimés. Pour remplacer les hydrates de carbone, on augmentera judicieusement la quantité des albuminoïdes et des graisses. L'alcool à doses modérées est permis. Quant à la saccharine, elle doit être tolérée, mais non recommandée. On a cité beaucoup de médicaments contre le diabète : l'antipyrine, le pyramidon, la quinine, les composés salicylés, l'opium, les bromures, l'arsenic, les alcalins, le manganèse, la levure de bière, le jambul, l'extrait de pancréas. L'infidélité de tous ces remèdes a engagé les médecins à recourir aux agents physiques : climatothérapie, exercice musculaire, électricité ; mais il faut conclure que « l'étude

individuelle minutieuse et suffisamment prolongée du malade est la condition nécessaire d'un traitement efficace, vu les idiosyncrasies qui déroutent souvent les prévisions les plus légitimes».

On est relativement mieux armé contre les complications du diabète. Chez les acétonémiques, on permettra une plus large dose d'hydrates de carbone et on donnera des alcalins. De grandes injections sous-cutanées, voire intraveineuses, de bicarbonate de soude semblent réussir dans les cas de coma; contre l'anurie, on aura recours au régime lacté et aux diurétiques; contre la gangrène sèche ou humide, l'amputation semble l'unique moyen de salut. Le diabète est dangereux pour les femmes enceintes, chez lesquelles il nécessite parfois un accouchement prématuré. Pendant le travail, il importe de se hâter dans l'intérêt de la mère et du fœtus. Après la sortie de l'enfant, on surveillera minutieusement les moindres écorchures, de crainte d'accidents infectieux.

En résumé, outre le schéma clinique donné par M. Lépine dans ses deux précédents ouvrages sur le diabète, on trouvera dans ce livre un résumé aussi complet que concis de l'état actuel de la question au point de vue théorique.

A. MOLLIÈRE.

G. LEVEN ET G. BARRET. — Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Clinique et thérapeutique. L'adulte et le nourrisson. (Un volume contenant 35 figures dans le texte. Prix : 3 fr. 50. Doin, éditeur.)

Leven et Barret ont réuni, dans cet intéressant volume, les notions principales qui se dégagent de leur pratique déjà longue de la radioscopie gastrique. Leur technique, très bien établie, consiste à étudier l'estomac chez le malade à jeun, à l'aide de sous-nitrate de bismuth, qu'ils mettent en suspension dans une solution de gomme arabique à 20 p. 100; on peut avoir une image parfaitement bien délimitée de l'estomac. En faisant ingérer au sujet en expérience du bismuth mêlé intimement à du lycopode, on obtiendra, au contraire, une poudre légère flottant à la surface du contenu gastrique, et indiquant par une ombre très épaisse la limite supérieure du liquide gastrique.

Leurs recherches sur l'estomac normal confirment ce qu'ont vu tous ceux qui se sont occupés de radioscopie. L'estomac est vertical et, d'après eux, l'orifice pylorique se trouve à la partie la plus déclive. Le léger cul-de-sac que décrit Rieder dans la région prépylorique serait déjà un état pathologique. Lorsque l'on donne une petite quantité de liquide, 30 à 40 grammes, à l'estomac normal, il conserve toujours sa forme tubulaire, et le liquide se dispose en une colonne mince s'élevant jusqu'à la zone gazeuse ou diaphragmatique. Il faut une dilatation très considérable de l'estomac pour qu'il se remplisse comme une outre vide, en laissant le liquide en nappe horizontale à sa partie inférieure. On obtiendra d'ailleurs ce mode de remplissage,

sur un estomac normal, en l'insufflant préalablement, de façon à le distendre.

La ptose gastrique ne pourrait être reconnue, d'après les auteurs, qu'en examinant le sujet dans le décubitus latéral. Le contenu gastrique ne vient plus alors se mouler sur le diaphragme. La grosse tubérosité de l'estomac serait séparée du diaphragme.

Le cancer de l'estomac entraîne une déformation de l'ombre bismuthée par la tumeur qui la refoule. On trouvera, dans ce volume, plusieurs figures très démonstratives à cet égard.

Enfin les auteurs ont étudié, avec grand soin, le mécanisme de l'aérophagie, et ont montré son rôle fréquent dans la plupart des états dyspeptiques. Les derniers chapitres sont consacrés à l'étude de l'estomac des nourrissons et du vomissement aérophagique que l'on peut observer chez ces jeunes malades.

L'ensemble des questions traitées est, comme on le voit, des plus varié. Les auteurs s'appuient surtout sur leurs recherches personnelles; la bibliographie ne joue qu'un rôle très secondaire, et cela permet une lecture très facile de cet intéressant travail.

La radioscopie, qui nous paraît la méthode d'examen la plus utile, entrera de plus en plus dans la pratique. Nous ne saurions que féliciter les auteurs d'avoir ainsi résumé leurs expériences personnelles dans ces quelques pages intéressantes. J.-CH. R.

L'Hygiène des dyspeptiques, par le Docteur René Gaultier, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. (Un vol. in-16, br., 1 fr. 50. Librairie Ch. Delagrave, 15, rue Soufflot, Paris.)

Ce volume fait partie de la *Collection d'hygiène pratique et familiale*. Dans ce nouvel ouvrage, comme dans les précédents, les auteurs ont tenu, avant tout, à être simples et clairs. Néanmoins l'étudiant en médecine et le praticien trouveront intérêt à le lire, car ils y trouveront clairement résumées les grandes règles de la diététique, à l'heure actuelle si en honneur. L'auteur de l'*Hygiène des Dyspeptiques* n'a pas hésité à puiser largement aux meilleures sources, et on trouvera dans son livre un reflet fidèle de l'Enseignement théorique et pratique des grands maîtres de la diététique moderne.

Le régime alimentaire des malades, par le Docteur Paul Cornet. (Un volume in-8° de 484 pages. Prix : 6 francs. Steinheil, éditeur.)

L'auteur est déjà connu par plusieurs publications sur le même sujet. Dans ce volume, plus complet que les autres, il a réuni de nombreuses données indispensables pour régler d'une façon utile l'alimentation des malades.

La plus grande partie du Traité est consacrée au régime alimentaire applicable dans les maladies de l'appareil digestif ou de la nutrition. On y trouvera, en dehors d'une étude générale sur les aliments et sur leur valeur nutritive, une série de listes de régimes, telles qu'on peut les prescrire, dans les différents groupes de maladies.

On sera surtout satisfait de rencontrer dans cet ouvrage un grand nombre de recettes pour la préparation des boissons, des soupes et des différents aliments qui conviennent aux dyspeptiques. L'auteur s'est efforcé d'indiquer des modes de préparation assez variés, pour éviter la monotonie dans laquelle les malades tombent très souvent. C'est dans cette dernière partie que l'auteur apporte vraiment une contribution personnelle importante à la diététique.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ÉTABLI PAR M. LUCIEN HAHN

Sous-bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris

ANNÉE 1909

INTESTIN

Anatomie et physiologie.

Bell (J.). Excessive length of the sigmoid flexure and its surgical significance. *Montreal med. J.*, xxxvii, 257. — **Berthelot** (A.). Étude biochimique de deux microbes anaérobies du contenu intestinal. *Anal. de l'Inst. Pasteur*, xxiii, 85. — **Capezzuoli** (C.). L'alimentazione rettale. *Riv. crit. di clin. med.*, ix, 696. — **Cavazzani** (E.). Zur Physiologie des Duodenums. *Zentr.-Bl. f. Physiol.*, xxii, 370. — **Esau** (P.). Experimentelle Untersuchungen über Dünndarmtransplantation an den Ort der Wahl. *Beitr. z. Klin. Chir.*, lx, 508 (fig.). — **Frey** (E.). Die Wirkung des Tannins auf Resorption und Sekretion des Dünndarms. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, cxxii, 491. — **Frey** (E.). Die Kochsalzausscheidung im Dünndarm. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, cxxii, 515. — **Friedlander** (A.). Studio in infantile digestion. *J. of Amer. med. assoc.*, li, 2125. — **Geddes** (A.-C.). The mechanical and physiological effects of an excessive dilatation and elongation of the colon. *J. of anat. et physiol.*, xlvi, 182. — **Monks** (G.-H.). Experiments in flushing the intestinal canal with salt solution through multiple enterotomy openings. *Ann. of surg.*, clxxxvi, 953. — **Ury** (H.). Zur Lehre von den Abführmitteln. *Arch. f. Verdauungskr.*, xiv, 411, 506. — **Zuelzer** (G.), **Dorhn** (M.) et **Marxer** (A.). Spezifische Anregung der Darmeristaltik durch intravenöse Injektion des « Peristaltik-Hormons ». *Berliner Klin. Woch.*, xlvi, 2065.

Séméiologie.

Herter (C.-A.) et **Kendall** (A.-L.). The use of the fermentation tube in intestinal bacteriology. *J. of biolog. chem.*, v, 283. — **Kaabak** (A.) et **Rosenschein** (A.). Zur Frage der Schleimbildung im Darm. *Arch. f. pathol. Anat.*, xciv, 515. — **Knox** (J.-H.-M.). Character of the stools with reference to the intestinal findings in the diarrhoeal affections of infants. *J. of Amer. med. assoc.*, li, Chicago, 1306. — **Moracewski** (W.-V.). Ueber den Mangel von Relation zwischen Harnindikan und Kotindol. *Arch. f. Verdauungskr.*, xiv, 375. — **Ubaldo** (G.). Il valore della reazione di Jefimov nell'elmintiasi. *Rif. med.*, xxiv, 676. — **Zweig** (W.). Die Rektoskopie und ihre Bedeutung für die Diagnose und Therapie der Colitis ulcerosa. *Wiener Klinische Rundsch.*, xxii, 453.

Toubles fonctionnels, entérites, infections.

Ausset (E.). L'emploi des bouillies de malt dans les entérites et les dyspepsies des enfants. *Pédiatrie prat.*, vii, 15. — **Blondin** (P.). Traitement de la dysenterie amibienne par les lavements créosotés. *Thèse de Paris* (Jouve, 1908), n° 80. — **Bodkin** (M.-L.). Sigmoiditis. *Med. Rec.*, lxxiv, 403. — **Cammidge** (J.). Intestinal indigestion. *Lancet*, clxxvi, 223. — **Chantemesse** et **Rodriguez**. Un cas de dysenterie amibienne traité par le lavement créosoté. *Bull. de la Soc. de pathol. exotiq.*, ii, 29. — **Cheinisso** (L.). La colique muqueuse. *Semaine méd.*, xxviii, 253. — **Coyne** (P.) et **Auché** (B.). Les sérum antidysentériques polyvalents. *Province méd.*, xxii, 13. — **Cuillé** (J.). Sur la pénétration de l'ankylostome dans la paroi intestinale. *Toulouse méd.*, x, 97. — **Dawson** (J.-B.). Appendicostomy; with notes on the surgical aspect of colitis. *Brit. med. J.*, 9 janv., n° 2506, 78. — **Deeks** (W.-E.). Preliminary note on the treatment of amebic dysentery as conducted on the isthmus of Panama. *Med. Rec.*, lxxiv, 1010. — **Delabrière**. Prophylaxie de la diarrhée infantile. *Bull. gén. de thérap.*, clvii, 113. — **Fischer** (B.). Ueber primäre Darmtuberkulose bei Erwachsenen. *Muenchener med. Woch.*, lv, 1966. — **Finkelstein** (H.). Ueber alimentäres Fieber. *Deuts. med. Woch.*, xxxv, 191. — **Geiringer** (J.). Ueber die Behandlung der Darmkatarrhe des Säuglingsalters. *Wiener med. Woch.*, lviii, 1925. — **Gnezda** (J.). Ein Fall von Melanurie bei Darmtuberkulose. *Deuts. med. Woch.*, xxxvi, 1189. — **Handson** (L.) et **Williams** (H.). Account of an epidemic of enteritis caused by the « Liverpool virus » rat poison. *Brit. med. J.*, 21 nov., n° 2499, p. 1547. — **Hutinel** (V.). Influence du milieu sur les infections gastro-intestinales du nourrisson. *Cliniq. inf.*, vi, 737. — **Imbert** (L.). Note sur un cas de sigmoidite. *Marseille méd.*, xlvi, 33. — **Kerens**. L'entérite à streptocoques chez l'enfant. *Scalpel et Liège méd.*, lxi, 323. — **Knöpfelmacher** (W.). Ueber Paradyseiterie und gleichartige Erkrankungen des Kindesalters. *Med. Klin.*, iv, 1293. — **Krauss** et **Doerr**. Die Wertbemessung des Dysenterieserums. *Deuts. med. Woch.*, xxxiv, 1178. — **Kretschmer** (J.). Zur Diagnose der spastischen Obstipation und über das Wesen der fragmentären Stuhlentlehrung. *Med. Klin.*, iv, 1980. — **Küster** (E.). Ein Dysenteriebazillenträger. *Muenchener med. Woch.*, lv, 1833. — **Mazeran**. L'entéro-lymphatisme. *J. méd. de Bruxelles*, xiii, 313 (fig.). — **Méry** (H.) et **Barbonneix** (L.). Cas de tuberculose intestinale hypertrophique chez un enfant de cinq ans. *Rev. de la tubercul.*, 2^e sér., v, 321. — **Mühlens**, **Dahm** et **Fürst**. Untersuchungen über Bakterien der Enteritis-Gruppe (Typus Gärtner und Typus Flügge). *Centr.-Bl. f. Baktr.*, xlvi, 1. — **Nepper**. Constipation et sécrétion biliaire. *Gaz. des hôp.*, lxxxii, 1516. — **Pickardt** (M.). Gibt es eine spastische Obstipation? *Med. Klin.*, iv, 1757. — **Reichenbach** (H.) et **Bock**. Versuche über die Durchgängigkeit des Darms für Tuberkelbazillen. *Zeits. f. Hyg.*, i, 541. — **Schottelinus** (E.). Ueber das Toxin und das Antitoxin der Dysenteriebazillen. *Med. Klin.*, iv, 1238. — **Seliger**. Der Kolibazillus in Seiner Wechselbeziehung zur Darmlähmung. *Prager med. Woch.*, xxxiii, 613. — **Silberstein** (L.). Ueber Blinddarmzentündung und deren Behandlung. *Wiener Klin. Rundschau*, xxii, 421. — **Ungermann** (E.). Duodenitis phlegmonosa. *Arch. f. pathol. Anat.*, cxcmi, 445. — **Williams** (R.-S.), **Orr** (J.) et **Murray** (H.-L.). Preliminary note on an organism discovered in a case of epidemic diarrhoea. *Lancet*, clxxv, 376. — **Witthauer** (K.). Zur Ätiologie der Blinddarmzentündungen. *Therap. Monatsh.*, xxii, 463. — **Weymeersch**. Gastro-entérite grave guérie par l'administration du régime sec. *Pédiatr. prat.*, vi, 293.

Parasites.

Ackermann (A.). Aufreten der Raupe von *Aglossa pinguinalis* im Darm. *Deuts. med. Woch.*, xxii, 95 (fig.). — **Armani** (C.). Aleuni casi di anemia da anchilostoma duodenale. *Giorn. intern. d. sci. med.*, xxxi, 1. — **Bell** (J.). A new parasite seen in a case of dysentery. *Lancet*, clxxvi, 161 (fig.). — **Bensen** (W.). Die Darmprotozoen des Menschen. *Arch. f. Schiffs-und Tropen-Hyg.*, xii, 661. — **Boston** (S.-C.). The common red. roach as a probable cause of oxyurus vermicularis. *Amer. med.*, n. ser., iii, 179. — **Cohnheim** (P.). Infusorien bei gut und bösartigen Magenleiden nebst Bemerkungen über die sogenannte Infusorieneritis. *Deuts. med. Woch.*, xxxv, 92. — **Deaderick** (W.-H.). Notes on intestinal myasis: *Arch. f. Schiffs-und Tropen-Hyg.*, xii, 726. — **Feltmann** (L.). Des accidents chirurgicaux les plus fréquents dus aux ascarides lombricoides. *Thèse de Paris*, n° 361. — **Ferry** (O.) et **Siere** (A.). Considérations sur un cas de diarrhée due au cercomonas intestinalis. *Arch. de méd. et pharm. milit.*, lii, 206. — **Freund** (H.-A.). Trichomonas hominis intestinalis; a study in its biology and its pathogenicity. *Arch. of intern. hyg.*, i, 28. — **Greh** (J.) et **Reichenstein** (M.). Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei Anwesenheit von *Tenia* im Darmkanal des Menschen. *Wiener med. Woch.*, lvm, 746. — **Guibaud** (M.). La parasitologie de la dysenterie. *Arch. de méd. nav.*, lxxxix, 367. — **Holt** (J.-M.). Medical versus surgical treatment of amebic dysentery. *J. of Amer. med. assoc.*, li, 2140. — **Renon** (G.). Les ascarides en chirurgie. *Arch. med. chir. du Poitou*, iii, 194. — **Schilling** (F.). Die Bandwurmkur. *Therap. Monastch.*, xxii, 187. — **Sorel** (F.). Cas de myase intestinale simulant une maladie typhoïde. *Bull. Soc. de pathol. exot.*, i, 374. — **Weinberg** (M.) et **Parvu**. Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases. *C. R. hebd. soc. de biol.*, lxv, 298.

Occlusion intestinale.

Beaurain (M.-I.-E.). Considérations anatomo-cliniques sur l'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. *Thèse de Paris*, (Michalon, 1908), n° 109. — **Bensaude** (R.) et **Ronneaux** (G.). Rétrécissements libres du rectum rapidement améliorés par l'électrolyse circulaire. *Cliniq.*, iv, Paris, 9. — **Bosquette**. Deux cas de rétrécissement congénital du duodénum ayant amené la mort de l'enfant. *Lyon méd.*, xl, 423. — **Bulva**. Kasuistischer Beitrag zur retrograden Incarceration des Darms. *Wiener med. Woch.*, lvm, 2844. — **Cambours**. Invagination intestinale; portion d'intestin grêle éliminée, mesurant 84 centimètres de long, guérison. *Courr. méd.*, lix, 13. — **Camelot** (E.). Les hernies de l'appendice iléo-caecal et leurs accidents. *Cliniq.*, iii, Paris, 438. — **Camelot** (E.). Cancer iléo-caecal. Clapotage intestinal simulant une dilatation d'estomac (syndrome de Mathieu). Résection iléo-cacale. Guérison. *Bull. et mém. Soc. méd.-chir. du Nord*, iv, 213. — **Clénet** (P.). Les sténoses annulaires par sclérose sous-muqueuse de l'intestin grêle. *Thèse de Paris*, n° 365. — **David** (C.). L'occlusion intestinale dans les suites de couches. *Sem. gynéc.*, xiii, 234. — **Delore** (X.) et **Bertrand** (M.). Des sténoses tuberculeuses de l'intestin. *Lyon méd.*, xl, 489. — **Delore** (X.) et **Leriche** (R.). Sur la pathogénie et le traitement de l'invagination intestinale. *Rev. de chir.*, xxviii, 39. — **Dévé** et **Beaurain**. Occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. *Normandie méd.*, xxiv, 382. — **Dufour** (L.). Obstruction intestinale chez un enfant de treize ans par étranglement dû au diverticulum de Meckel. *Bull. Soc. de péd. de Paris*, x, 313. — **Fabre** et **Trillat**. Un cas d'imperfo-

ration anale traité par la méthode d'Amussat et constaté quinze ans après l'intervention. *Lyon méd.*, xli, 115. — **Flamini** (C.-P.). Occlusione duodenale congenita (Contributo allo studio delle atresie congenite del tubo digerente). *Ginecol.*, v, 621. — **Franke** (F.). Zur Erklärung des postoperationen spastischen Darmverschlusses. *Zentr.-Bl. f. Chir.*, xxxv, 1293. — **Gandiani**. Beitrag zur Ätiologie und Behandlung der entzündlichen mastdarmstenosen. *Deuts. Zeits. f. chir.*, xcvi, 230 (fig. et pl.). — **Goebel** (C.). Ueber Rectumstrukturen. *Med. klin.*, iv, 1014. — **Goth** (L.). Physostigmin bei postoperativem aseptisch-paralytischem Ileus. *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, xxxii, 1629. — **Greig** (D.-M.). Lymphoma of the rectum. *J. of pathol. et bacter.*, xiii, 49, (fig.). — **Hardouin** (E.). Résultats éloignés des interventions pour absences et imperforations ano-rectales. *Thèse de Paris*, n° 358. — **Heurtaud** (H.-F.). Contribution à l'étude de l'étranglement herniaire dans les deux premiers mois de la vie. *Thèse de Bordeaux*, 1908-09, n° 18. — **Ikonomikoff** (S.). Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental. *C. R. hebd. Soc. de biol.*, lxvi, 181. — **Jowers** (R.-F.). Two interesting cases of intussusception. *Lancet*, clxxv, 1441 (fig.). — **Khauth** (A.-V.). Zur Frage der Bakteriämie bei Ileus und postoperativer Darmlähmung. *Arch. f. klin. Chir.*, lxxxviii, 412. — **Kleinberg** (A.). Beitrag zur Therapie des Volvulus der Flexura sigmoidea. *St Petersburger med. Woch.*, xxix, 434. — **Khauth Jun.** (A.-V.). Darmstenose durch submucöse Hämatome bei Hämophilie. *Arch. f. Klin. Chir.*, lxxxvii, 542. — **Kreuter**. Zur Ätiologie der congenitalen atresien des Darmes und Oesophagus. *Arch. f. Klin. Chir.*, lxxxviii, 303. — **Lecène** (P.). L'occlusion aiguë duodénale postopératoire. *J. de chir.*, i, 781 (fig.). — **Mathieu** (A.). Le clapotage et la matité déclive dans l'occlusion incomplète de l'intestin. *Arch. des mal. de l'app. dig.*, ii, 329. — **Mauclaire** (P.) et **Levant**. Les sténoses intestinales secondaires aux hernies étranglées avec ou sans phlegmon stercoral. *Arch. gén. de chir.*, ii, 363 (fig.). — **Millon**. Que doit-on faire en présence de symptômes d'occlusion intestinale chez l'enfant? *Pathol. inf.*, v, 154. — **Mouchet** (A.). L'avenir des enfants opérés pour absence et imperforation ano-rectale. *Méd. pratic.*, iv, 677. — **Packard** (H.). Permanent stenosis of the ductus communis from inflammatory infiltration or cicatricial contraction of a duodenal ulcer. *Boston med. et surg. J.*, clix, 106. — **Rochard** (E.). Occlusion intestinale incomplète diagnostiquée par le signe de Mathieu-Ricard. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, xxxiv, 1072. — **Rosenthal**. Ueber Duodenalverschluss. *Arch. f. gynaekol.*, lxxxvi, 28 (fig.). — **Sendler** (C.-L.). The principles underlying the treatment of acute intestinal obstruction; a study of one hundred cases of acute intestinal obstruction from the Massachusetts general hospital clinic. *Boston med. et Surg. J.*, clix, 491. — **Shiota**. Zur Pathologie und Therapie der tumorbildenden stenosirenden Ileocecaltuberkulose. *Arch. f. klin. chir.*, lxxxvii, 982 (pl.).

Appendicite.

Bell (J.). Portal infection originating in appendicitis. *Montreal med. J.*, xxxvii, 870. — **Billington** (W.). Appendicostomy in diffuse septic peritonitis. *Brit. med. J.*, 9 janv., n° 2506, 77. — **Bonnet** (P.). Appendicite chronique avec corps étranger. *Lyon méd.*, cxii, 147. — **Boese** (J.). Ein Beitrag zur Ätiologie der akuten Appendizitis. *Wiener Klin. Woch.*, xxi, 1777. — **Broca** (A.) et **Barbet** (F.). Résultats éloignés de la résection de l'appendicite au cours de l'appendicite chronique. *Presse méd.*, xvi, 505. — **Broca** (A.) et **Weill** (P.-E.). Les complications hémorragiques de l'appendicite. *Presse*

- méd.*, xvii, 1. — **Brelot** (M.). A propos du diagnostic de l'appendicite; le point de côté abdominal dans la pneumonie et la crise douloureuse abdominale du purpura. *Gaz. méd. de Nantes*, xxvi, 769. — **Boas** (I.). Zur Geschichte der Appendizitis. *Muenchener med. Woch.*, lv, 2286. — **Capogrossi** (A.). Delle appendicite cronica. *Il Policlinico*, xv, 1541, 1573. — **Catz** (A.). L'appendicite chez la femme et ses rapports avec les maladies des annexes. *Cliniq.*, iv, Paris, 1. — **Corner** (E.-M.). Suppuration in appendicitis. *Med. Press. et Cire.*, n. sér., lxxxvi, 630. — **Courcieras** (J.-C.). Des adhérences péricœcales d'origine appendiculaire. *Thèse de Paris*, n° 318. — **Cumston** (C.-G.). The dyspeptic type of appendicitis. *Birmingham med. Rev.*, nouv. sér., iii, 26. — **Delmas**. Des adhérences douloureuses péricœcales consécutives à l'appendicetomie. *Thèse de Paris*, 1908-09, n° 151. — **Denucé** (M.). Appendicite chronique. Foie appendiculaire. Appendicetomie. Guérison. *Gaz. hebd. des sci. méd. de Bordeaux*, xxx, 3. — **Devillechabrolle** (L.). Des invaginations appendico-cœcales. *Thèse de Bordeaux*, 1908-09, n° 26. — **Dieulafoy**. Appendicite et épilepsie réflexe. Rapport de M. Villemain. *Bull. et mém. Soc. de chir.*, xxxv, 88. — **Duvergey**. Les adhérences douloureuses consécutives à l'appendicetomie. *Province méd.*, xxi, 343. — **Duvergey** (J.). Les petites hématémèses de l'appendicite. *Rev. fr. de méd. et chir.*, n, 250. — **Ebner** (A.). Ueber den heutigen Stand der Erkennung und Behandlung der Appendizitis. *Sammel. Klin. Vorl.*, xviiie sér., chir., nos 142-146, p. 369. — **Eisendrath** (D.-N.). The treatment of general peritonitis complicating appendicitis. *Amer. J. of surg.*, xxii, 353. — **Eliot** (E.). Acute perforating gastric and duodenal ulcer. *Amer. J. of surg.*, xxii, 373; xxiii, 22. — **Franke**. Zur Bakteriologie der akuten und chronischen Appendicitis mit besondere Berücksichtigung des peritonealen Exsudats. *Deuts. Zeits. f. Chir.*, xcvi, 518. — **Finek** (F.). Ueber Vortäuschung inkarzerierter Leistenhernien durch Appendizitis und Cholelithiasis. *Prager med. Woch.*, xxxiii, 676. — **Fowler** (R.-H.). The relation of the lesion in appendicitis to the leucocyte count. *Surg., Gyn. et Obst.*, vii, 308. — **Gayet** et **Collard**. Appendicite tuberculeuse. *Lyon méd.*, xi, 505. — **Gayet** (G.). La tuberculose hypertrophique de l'appendice. *Lyon chir.*, i, 228 (fig.). — **Giordano** (D.). Pourquoi la phlébite du membre inférieur, venant compliquer l'appendicite, est-elle plus fréquente à gauche qu'à droite? *Arch. des mal. de l'app. digest.*, n, 537. — **Goodrich** (C.-H.). Appendicitis and tetany. *Ann. of surg.*, cxci, 857. — **Geudecke** (P.). Beitrag zur Kenntnis der latenten Appendicitis mit Ileuserscheinungen im jugendlichen Alter. *Deuts. zeits. f. Chir.*, xcvi, 320. — **Griffith** (A.-D.). A case of left-sided inguinal hernia containing the appendix vermiciformis. *Lancet*, clxxvi, 100. — **Guibé**. Les hémorragies intestinales après l'opération de résection de l'appendice. *Presse méd.*, xvii, 81. — **Guilbaud** (G.). Indications opératoires dans l'appendicite. *Gaz. méd. de Nantes*, xxvi, 821. — **Guinard** (A.). Les appendicites méconnues. *J. des pratic.*, xxii, 819. — **Halban** (J.). Appendicitis und Gravidität. *Wiener Klin. Woch.*, xxi, 1628. — **Halladay** (R.-W.). Appendicitis treated medically. *Med. Era*, xvii, 453. — **Hanasiewicz** (O.). Ueber erhöhte Resistenz des Peritoneums bei Appendicitis. *Wiener med. Woch.*, lviii, 1975 (fig.). — **Heyde** (M.). Ueber die Bedeutung anaerober Bakterien bei der Appendicitis. *Med. Klin.*, iv, 1675. — **Hönck** (E.). Ueber Unterschiede in der Temperatur beider Achselhöhlen bei akuter Epityphlitis. *Deuts. med. Woch.*, xxxiv, 1511. — **Jaboulay**. Appendicite suppurée. *Gaz. des hôp.*, lxxxi, 1731. — **Jäger** (H.). Eine neue Appendizitistherapie. *Muenchener med. Woch.*, lv, 2390. — **Janssen** (P.). Ueber eine Lageveränderung des Wurmfortsatzes, welche appendicitis vortäuschen kann. *Beitr. z. Klin. Chir.*, lix, 547

(fig.). — **Keebley** (C.-B.). On why and how the surgeon should attempt to preserve the appendix vermicularis, its value in the surgical treatment of constipation. *Lancet*, clxxvi, 1 (fig.). — **Kivlin** (E.-P.). Some remarks on appendicitis. *Intern. J. of surg.*, xxi, 213. — **Kothe** (R.). Das neutrophile Blutbild im Frühstadium der acuten appendicitis. *Berliner klin. Woch.*, xlv, 1633. — **Meyerson** (H.). Ueber entzündliche Bauchdeckentumoren im gefolge der Appendicitis. *Beitr. z. Klin. Chir.*, lx, 221. — **Moullin** (G.-M.). On the significance of some of the symptoms of appendicitis. *Brit. med. J.*, n° 2487, 29 août, 541. — **Pal** (J.). Ueber appendicitis. *Klin. therap. Woch.*, xv, 753, 781. — **Robineau**. Appendicite aiguë et purgation. *Clinique*, iii, Paris, 536. — **Riou** (F.). De l'appendicite chronique; symptomatologie des résultats tardifs de l'opération. *Thèse de Paris*, n° 391. — **Sichel** (C.-C.). The significance of a blood analysis in appendicitis. *New-York med. J.*, lxxxviii, 53. — **Walko** (K.). Die larvierten Formen der chronischen Appendicitis. *Prager med. Woch.*, xxxiii, 367, 381, 393, 405. — **Warbasse** (J.-P.). Traumatismus as an etiological factor in appendicitis. *New-York state J. of méd.*, viii, 411. — **Welsch**. Le diagnostic différentiel de l'appendicite et de l'annexite. *Scalpel et Liège méd.*, lxi, 111.

Ulcère et cancer.

Hallopeau et Périé. Un cas d'ulcère duodénal perforé traité par la laparotomie et guéri. *Progrès méd.*, 9 janv., 22. — **Jankowski** (J.). Perforative Peritonitis bei einem Ulcus simplex des Jejunum. *Deuts. med. Woch.*, lii, 2267. — **Lund** (F.-B.). A case of perforating duodenal ulcer. *Boston med. et surg. J.*, clix, 649. — **Mayo** (W.-J.). Ulcer of the duodenum, with report of two hundred and seventy-two operations. *J. of Amer. med. assoc.*, li, 556. — **Meidner** (S.). Ueber die Genese der Dehnungsgeschwüre im Darm. *Arch. f. pathol. Anat.*, cxcmi, 456. — **Algave** (P.). Volumineux cancer épithelial ulcéreux de l'origine du côlon transverse, à évolution rapide et sans phénomènes de sténose. *Bull. et mém. Soc. Anat. de Paris*, 6^e sér., ix, 253 (fig.). — **Assire** (E.). Traitement du cancer de l'S iliaque par la résection suivie de suture circulaire. *Thèse de Paris* (Rousset, 1908), n° 24. — **Battle** (W.-H.). Remarks on the diagnosis of iliac swellings. *Practitioner*, lxxxi, 217. — **Chaufard**. Cancer duodénal prévatalien. *J. de méd. int.*, xii, 241. — **Clogg** (H.-S.). Cancer of the colon : a study of 72 cases. *Lancet*, clxxv, 1007. — **Cunéo** (B.). Ablation du cancer du rectum. *J. de chir.*, i, 433 (fig.). — **Day** (H.-F.) et **Rhea** (L.-J.). Carcinoma of the vermiciform appendix, probably primary, in a child, nine years and one month of age. *Boston med. et surg. J.*, clx, 748. — **Escher**. Untersuchungen über die fermentative Kraft von Polypensekret bei einem Falle von ausgedehnter Polyposis coli et recti nebst Beobachtungen über die Wirkung des Purgens. *Deuts. arch. f. klin. med.*, xciii, 535. — **Floravanti** (L.). Contributo allo studio dei mixosarcomi dell'intestino. *Rif. med.*, xxiv, 841 (fig.). — **Foote** (E.-M.). Early diagnosis of carcinoma of the sigmoid. *Med. Rec.*, lxxiv, 354. — **Garraway** (A.-E.) et **Keenan** (C.-B.). Primary carcinoma of the appendix. *Ann. of surg.*, cxc, 560. — **Keyser** (C.-R.). A case of carcinoma of the jejunum, with remarks on malignant disease of the small intestine. *Lancet*, clxxv, 304 (fig.). — **Kuttner** (L.). Ueber das Vorkommen von Ulcus duodenii im ersten Dezennium. *Berliner Klin. Woch.*, xlvi, 2009. — **Lindemann** (A.). Das primäre Carcinom des Wurmfortsatzes. *Deuts. Zeits. f. Chir.*, xcvi, 480 (fig.). — **Loques** (J.). Contribution à l'étude des mélano-sarcomes primitifs de la région ano-rectale. *Thèse de Montpellier*, n° 41. — **Monks** (G.-H.). Carci-

noma of the appendix vermiciformis. *Ann. of surg.*, cxc, 563. — **Munk** (F.). Ueber das Sarkom des Darmes. *Beitr. z. Klin. Chir.*, lx, 197. — **Okinezye** (J.) et **Combier** (J.). Cancer de l'intestin et corps étrangers. *Rev. de gynéc. et chir. abd.*, xi, 659 (fig.). — **Papin** (E.). L'anurie dans le cancer du rectum. *Rev. de gynéc. et chir. abdom.*, xi, 675 (fig.). — **Pauchet** (V.). Ablation du cancer du rectum (type moyen). *Cliniq.*, iii, 693. — **Thévenet** (G.). Les abcès symptomatiques du cancer du gros intestin (rectum excepté). *Gaz. des hôp.*, lxxxi, 1527. — **Tuttle** (J.-P.). Cancer of the rectum. *New-York med. J.*, lxxxviii, 433, 496, 535, 584. — **Villiante**. Sur un cas de polype du rectum. *J. des sci. méd. de Lille*, xxxi, 131.

Dilatation de l'intestin.

Bureau (E.). Un cas de dilatation idiopathique du gros intestin (maladie de Hirschsprung). *Gaz. méd. de Nantes*, xxvi, 301. — **Cerné** et **Delaforge**. Un cas de maladie de Hirschsprung. Son examen radio scopique. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, m, 1 (fig.). — **Feldman** (M.). Idiopathic dilatation of the colon. *Brit. med. J.*, n° 2483, 1^{er} août, 260. — **Finney** (J.-M.-T.). Congenital idiopathic dilatation of the colon (Hirschsprung's disease). *Surg., Gyn. et Obst.*, vi, 624. — **Gaujoux**. Existe-t-il une maladie de Hirschsprung? (Vue d'ensemble anatomo-clinique et étude critique.) *Arch. de méd. des enf.*, xi, 721. — **Hellwig**. Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. *Muenchener med. Woch.*, iv, 2387. — **Petrivalsky** (J.). Zur Hirschsprung'schen Krankheit. *Arch. f. Klin. Chir.*, lxxxvi, 318 (fig.). — **Stone** (E.-H.). Idiopathic dilatation of the colon, with report of a case in a man of fifty-six. *Boston med. et surg. J.*, clviii, 410 (fig.).

Thérapeutique.

Bardet (G.). Direction logique du traitement de la constipation. *Gaz. des hôp.*, lxxxii, 1085. — **Blümel** (K.) und **Übriet** (H.). Zur Behandlung der chronischen habituellen Obstipation. *Deuts. med. Woch.*, xxxiv, 1192. — **Boas** (I.). Ueber die Kontraindikationen der Bauchmassage bei Krankheiten des Magendarmkanals. *Zeits. f. physikal. u. diätet. Therap.*, xii, 30. — **Clark** (J.-G.). Surgical phases of enteroptosis. *Surg., Gynec. et Obst.*, vi, 339. — **Concetti**. Les ferment digestifs dans le traitement des affections gastro-intestinales des enfants. *Pédiatr. prat.*, vi, 295. — **Dubois** (G.). Contribution à l'étude de la résection suivie de réunion dans le cas d'étranglement herniaire ayant abouti au sphacèle d'une anse grêle dans la totalité ... de sa circonference. *Thèse de Paris* (Michalon, 1908), n° 14. — **Gruget** (A.). Le traitement du prolapsus du rectum. *J. des pratic.*, xxiii, 89 (fig.). — **Hawkins** (J.-A.). Radical treatment of hemorrhoids by excision. *J. of Amer. med. assoc.*, li, 2058. — **Heitzmann** (C.-W.). A new operation for hemorrhoids. *New-York med. J.*, lxxxviii, 1134. — **Houssay** (F.). Les lavages intestinaux au vin rouge dans le traitement des diarrhées infantiles. *Anjou méd.*, xv, 316; xvi, 6. — **Huchard** (H.) et **Fiessinger**. Thérapeutique médicale. Les gros foies. *J. des pratic.*, xxii, 827, 843. — **Liebmann** (V.). Zur Behandlung der chronischen Obstipation. *Wiener Klin. Woch.*, xxi, 1368. — **Meyer** (M.). Die Darmreinigung als Heilfaktor. *Therap. Rundsch.*, ii, 271. — **Mac-Auliffe** (L.). Les huiles solubles dans le traitement de l'obstruction scorale. *Cliniq.*, iii, Paris, 649. — **Payr** (E.). Der entzündete Haemorrhoidal Knoten und seine Behandlung. *Med. Klin.*, iv, 649 (fig.). — **Péhu** (M.). Sur le traitement des diarrhées du premier âge par les solutions de gélatine. *Avenir méd.*, v, 739. — **Rotter**. Ueber die Pathogenese und ope-

rative Behandlung des Prolapsus recti. *Deuts. med. Woch.*, xxxiv, 690. — **Sussmann** (M.). Escalin-Suppositorien zur Behandlung von Analfissuren und Hämorrhoidalblutungen. *Therap. der Gegenw.*, xlxi, 240. — **Weiss** (W.). Die Hämorrhoiden und deren Behandlung. *Thérap. Rundsch.*, ii, 321.

Varia.

Brewer (G.-E.). Acute diverticulitis of the sigmoid, with operation before rupture. *J. of Amer. med. assoc.*, li, 543. — **Gebele**. Zur Kasuistik der Entzündung des Meckelschen Divertikels. *Muenchener med. Woch.*, lv, 1236 (fig.). — **Neupert** (E.). Zur Pathologie der Darmdivertikel. *Arch. f. Klin. Chir.*, lxxxvii, 953 (fig.). — **Rosenthal** (T.). Können Duodenaldivertikel eine Klinische Bedeutung erlangen? *Med. Klin.*, iv, 1421 (fig.). — **Telling** (W.-H.-M.). Multiple diverticule of the sigmoid flexure. *Brit. med. J.*, n° 2496, 31 oct., 1346. — **Chatin et Chèze** (G.). A propos d'un cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure. *Lyon méd.*, xl, 1239. — **Lissauer** (L.). Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortader-Thrombose. *Virchow's Arch. f. pathol. Anat.*, 19^e sér., ii, 278. — **Mauclaire** (P.) et **Jacoulet** (F.). L'infarctus hémorragique de l'intestin par obliteratio veineuse ou artérielle. *Arch. gén. de chir.*, ii, 341. — **Schilling** (F.). Arteriosklerose der Intestinalgefässe. *Wiener Klin. Rundsch.*, xxu, 261, 281. — **Finney** (J.-M.-T.). Gas-cysts of the intestine. *J. of Amer. med. assoc.*, li, 1291. — **Gröndahl** (N.-B.). Ein Fall von Darmemphysem (pneumatosis cystoides intestinorum). *Deuts. med. Woch.*, xxxiv, 913 (fig.). — **Mac Lean**. Ueber Zystenbildung aus Resten des Processus vermiciformis. *Muenchener med. Woch.*, lv, 1746. — **Borneque** (M.). Contribution à l'étude de l'abouchement vulvaire du rectum. *Thèse de Lyon*, 1908-09, n° 29. — **Burkhardt** (L.). Ueber Berstungsrupturen des Rektums. *Muenchener med. Woch.*, lv, 1283. — **Canon**. Komplette Ausschaltung des Dickdarms wegen hartnäckiger Darmblutungen bei Syphilis. *Deuts. Zeits. f. Chir.*, xciv, 85. — **Delherm** (L.). Traitement de la fissure sphinctéralgique par les courants de haute fréquence. *Arch. des mal. de l'app. digest.*, ii, 713. — **Denceux** (L.). La hernie crurale chez l'enfant. *Thèse de Bordeaux*, 1908-09, n° 3. — **Edington** (G.-H.). Traumatic rupture of small intestine. *Glasgow med. J.*, lxx, 401. — **Franke** (F.). Zur Pathologie und Therapie der falschen (erworbenen) Divertikel des Dickdarms. *Deuts. med. Woch.*, xxi, 98. — **Gray** (H.-T.). Invagination of Meckel's diverticulum. *Ann. of surg.*, cxci, 801. — **Guibé** (M.). Gangrène du rectum d'apparence spontanée. *Rev. de chir.*, xxviii, 376 (fig.). — **Hönek** (E.). Ueber einige Beziehungen des Blinddarmes zu den weiblichen Beckenorganen. *Wiener med. Woch.*, lviii, 2622. — **Kempf**. Ueber den Mechanismus der Darmberstung unter der Wirkung der Bauchpresse. *Deuts. Zeits. f. chir.*, xcii, 524 (fig.). — **Kendridj** (L.). La réduction en masse des hernies. *Clinique*, iii, Paris, 460. — **Kephallinos** (A.-N.). Ueber die Behandlung des Kindlichen Mastdarmprolapses. *Jahr. für Kinderheilk.*, 3^e sér., xvii, 325. — **Marfan** (A.-B.). Les troubles digestifs dans le rachitisme. *Presse méd.*, xvi, 745. — **Millon**. Rectalgie et névralgie anale. *Arch. des maladies de l'app. digest.*, ii, 585. — **Pennington** (J.-R.). The sigmoidal factor in pelvic diseases. *New-York med. J.*, lxxxvii, 971 (fig.). — **Wilms**. Das Caecum mobile als Ursache mancher Fälle von sogenannter chronischer Appendicitis. *Deuts. med. Woch.*, xxxiv, 1756. — **Zesas** (D.-G.). Les hémorroïdes chez l'enfant. *Arch. gén. de chir.*, ii, 355.

